R EXD.

ÊSTE FASCÍCULO COMPLETA O TOMO 58

TP1

COMMONWEALTH INST.
ENTOMOLOGY LIBRARY
14 FEB 1961
SERIAL
SEPARATE
C.S.A.T

Tomo 58

Fascículo 2

Novembro 1960

MEMÓRIAS

DO

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Estado da Guanabara
Brasil

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

DIRETOR
Tito A. de A. Cavalcanti

SECRETÁRIO
Laerte Manhães de Andrade

DIVISÕES CIENTÍFICAS

CHEFES

Microbiologia e Imunologia (D.M.I.)
Genesio Pacheco

Zoologia Médica (D.Z.M.)
Lauro Pereira Travassos

Fisiologia (D.F.)
(vaga)

Patologia (D.P.)
Carlos Bastos Magarinos Torres

Estudos de Endemias (D.E.E.)
Julio Muniz

Vírus (D.V.)
Henrique de Azevedo Penna

Química e Farmacologia (D.Q.F.)
Gilberto Guimarães Villela

Higiene (D.H.)
José Guilherme Lacôrte

Hospital Evandro Chagas (H.E.C.)
Genard Carneiro da Cunha Nobrega

SECÇÕES CIENTÍFICAS

CHEFES

Bacteriologia (D.M.I.)
Gobert Araujo Costa

Micologia (D.M.I.)
Antonio Eugenio de Arêa Leão

Entomologia (D.Z.M.)
Herman Lent

Helmintologia (D.Z.M.)
João Ferreira Teixeira de Freitas

Protozoologia (D.Z.M.)
Felipe Nery Guimarães

Fisiologia (D.F.)
Haity Moussatché

Endocrinologia (D.F.)
Fernando Ubatuba

Anatomia Patológica (D.P.)
Eitel Lopes Moreira Duarte

Hematologia (D.P.)
Walter Oswaldo Cruz

Medicina Experimental (D.P.)
Roberto Luiz Pimenta de Mello

Estatística e Epidemiologia (D.E.E.)
G. Oliveira Castro

Inquéritos e Trabalhos de Campo (D.E.E.)
Emmanuel Dias

Vírus (D.V.)
José Fonseca da Cunha

Rickettsias (D.V.)
Francisco de Paula da Rocha Lagoa

Química (D.Q.F.)
Humberto Teixeira Cardoso

Ensaios Biológicos e Contrôle (D.Q.F.)
Oswaldo Lazarini Peckolt

Farmacodinâmica e Quimioterapia (D.Q.F.)
(vaga)

Bioclimatologia (D.H.)
Laerte Manhães de Andrade

Higiene do Trabalho (D.H.)
Murilo Cardoso Fontes

Nutrição (D.H.)
Estácio de Figueiredo Monteiro

MEMÓRIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Tomo 58 Fascículo 2 Novembro, 1960

UEBER DIE PYGIDIALDRUESE VON *ENHYDRUS SULCATUS* (WIED., 1821) (Coleoptera, Gyrinidae)*

RUDOLF BARTH
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Mit 15 Figuren)

Ueber die Pygidialdruesen der adephagen Coleopteren wurden bereits eingehende Arbeiten, besonders von DUFOUR (1860); MECKEL (1846); LEYDIG (1859); BORDAS (1898); DIERCKX (1899) und CASPER (1913) veroeffentlicht. DIERCKX beschreibt diese Organe in zahlreichen Arten der Carabiden und Dytisciden, waehrend CASPER sich auf *Dytiscus marginalis* L. beschraenkt. Ueber Arten der Gyriniden findet sich nur — soweit uns bisher bekannt wurde — eine Darstellung der Pygidialdruesen von *Gyrinus natator* L. in LEYDIG's Arbeit, sowie eine Erwaehnung bei DIERCKX, der sich aber lediglich auf DUFOUR und LEYDIG bezieht und vom Druesenschlauch zwei eigene Abbildungen bringt, ohne aber auf die Morphologie und die Microanatomie des gesamten Apparates des naeheren einzugehen. Nach DUFOUR besitzt der Druesenapparat von *Gyrinus natator* die gleiche Struktur wie der der Dytisciden. Der feinere Bau der Druesenzellen wird von LEYDIG und besonders von DIERCKX geschildert; er entspricht weitgehend dem der entsprechenden Zellen bei Dytisciden, doch sind sie und ihre Ausfuehrgaenge wesentlich kleiner, waehrend ihre Anzahl betraechtlich groesser ist. Der Ausfuehrgang hingegen zeigt bei *Gyrinus natator* nach DIERCKX einen einfoermigen Bau, waehrend er bei den Dytisciden haeufig als polymorph, sowohl von DIERCKX wie auch von CASPER, dargestellt wird.

Bei unseren Beobachtungen an den Pygidialdruesen der etwa 1,8-1,9 cm grossen Gyrinide *Enhydrus sulcatus* fanden wir einige Resultate, die die Druesen dieser Art von denen von *Gyrinus natator*, soweit sie von den genannten Autoren geschildert werden, in bemerkenswerter Weise unterscheiden.

* Erhalten am 22 März 1960.
Mit Unterstuetzung des Conselho Nacional de Pesquisas.

Wir hatten Gelegenheit die Tiere an verschiedenen Orten des Staates Rio de Janeiro (Serra dos Órgãos, Teresópolis, Serra do Itatiaia, Serra da Bocaina und Floresta da Tijuca) zu beobachten. Sie fanden sich waehrend des ganzen Jahres in stillen Winkeln der Gebirgsbaeche, wo von ueberhaengenden Ufern reichlich Insekten und kleinere Tiere herabfallen oder wo die leichte Stroemung solches Material vorbei treibt.

ANATOMIE DER PYGIDIALDRUESE

Die Druese ist paarig und gehoert dem achten Abdominalsegment an. Am Anfang dieses Segmentes stuelpt sich jederseits in der Pleuralregion die Cuticula zu einem anfangs spaltfoermigen, spaeter oval-roehrenfoermigen Gang in das Innere des Koerpers ein. Die Oeffnung liegt gerade auf der scharfen Seitenkante des achten Segments (Fig. 1a, OE) und stellt einen in der Laengsrichtung orientierten Spalt dar, dessen Rand — wie auch der Anfangsteil der Invagination — von kraeftiger Cuticula gebildet ist (Fig. 2, OE). Diese elastische Region stellt den Verschlussapparat der Druese dar; er wird durch Kontraktion der dorsoventralen Koerpermuskulatur geoeffnet und schliesst sich durch die Elastizitaet der kraeftigen, stark sklerotisierten Cuticula. Der Anfangsteil der Invagination schiebt sich in radiaerer Richtung in das achte Segment hinein, bis er die Seite der Rektalblase fast erreicht (Fig. 1a, AG). Hier biegt er in die Laengsrichtung um (Fig. 1b, AG) und laeuft nach vorne in das siebte Segment hinein, wobei sich seine Breite schnell verringert, so dass der Querschnitt mehr oder weniger oval wird (Fig. 1c; 3a; 3b). In der Hoehe des Uebertritts des Ausfuehrganges in das siebte Abdominalsegment bildet sich an seiner ventral gerichteten Wandung eine Ausstuelpung (Fig. 1c; 2; 3b, DS), die den eigentlichen Druesenschlauch darstellt, der anfangs als einfaches Rohr, spaeter jedoch mit zahlreichen seitlichen Divertikeln versehen, geradlinig nach vorne verlaeuft. Der Ausfuehrgang setzt sich weiter fort, wobei er sich nur wenig vergroessert, und bildet im folgenden den Hals des Sekretreservatoriums, dessen Wandung, abweichend von allen anderen bisher beschriebenen Pygidialdruesen, eine umfangreiche Druese (Fig. 2, DP) enthaelt, so dass wir den Teil oberhalb der Muendung des Druesenschlauches in drei Regionen einteilen: Hals, druesiger Teil und Reservatorium.

Der Hals bildet eine eigenartige Verschlusseinrichtung: Der Querschnitt ist schmal oval (Fig. 4). Die ventrale Wand ist verdickt und flach konkav gebogen (in Figur 4 ist noch der Rest des Druesenschlauches zu erkennen). Das Chitin ist zu einer sehr harten und elastischen Cuticula sklerotisiert, die einer Verformung kraeftigen Widerstand entgegensetzt. Die dorsale Wand ist konvex geformt und passt sich in die Hoehlung der ventralen Seite ein. Ihr Querschnitt zeigt einen Aufbau aus zahlreichen Kammern (Fig. 4 und 5). Diese sind entstanden durch unterbrochene Dilatation der Cuticularschichten. Ein

vergroesserter Querschnitt ist in Figur 6 wiedergegeben. Hiernach haben wir die Kammerbildung in der Weise zu interpretieren, dass an den Kammerwaenden die Hypodermis sich leistenartig erhebt und sehr schnell ihre Cuticularlamellen bildet, waehrend sie am Kammerboden nur langsam diese Produktion durchfuehrt. Infolge dieses ungleichmaessigen Anwachsens in zwei aufeinander senkrecht stehenden

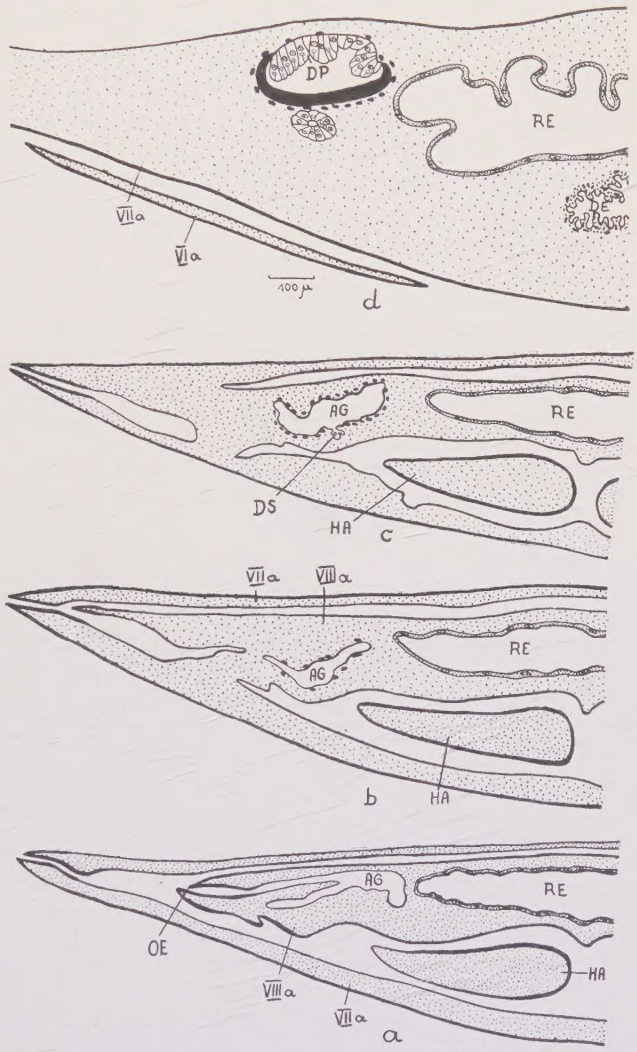


Fig. 1 — Querschnitte durch die linke Koerperhaelfte: a) im 8. Segment mit Oeffnung des Ausfuehrganges; b) in der Uebergangszone vom 7. zum 8. Segment; c) am Ende des 7. Segments mit Muendung des Druesenschlauches; d) in der Mitte des 7. Segments mit Druesenschlauch und Druesenplatte des Reservatoriums. (AG = Ausfuehrgang; DP = Druesenplatte; DS = Druesenschlauch; HA = Harpago; OE = Oeffnung des Ausfuehrganges; RE = Rektum; VIa — VIIIa = 6. bis 8. Abdominalsegment).

Richtungen ergeben sich dilatierende Kraefte, die zur voelligen oder unvollstaendigen Trennung der Schichten fuehren. Die Gesamtheit dieser gekammerten Cuticula bildet ein elastisches Kissen, das durch die Elastizitaet der Winkel des Ganges auf die Ventralwand gedrueckt wird und einen voelligen Verschluss des oberhalb gelegenen Reservatoriums bedingt. Das Oeffnen dieses Mechanismus erfolgt durch die am Halsteil staerker konzentrierten Laengs- und Transversalmuskeln, die auch im unteren Teil des Ausfuehrganges gefunden werden. Reine Ringmuskeln werden in diesem Teil des Organs nicht beobachtet.

Die auf den Halsteil folgende Druesenplatte beschraenkt sich auf die dorsale Wand des unteren Teils des Reservatoriums (Fig. 1d; 2; 3c). Sie hat eine Laengenausdehnung von etwa 450 μ und erreicht ihre groesste Breite mit etwa 300 μ. Sie bildet kein einheitliches Epithel, sondern setzt sich aus syncytialen Hypodermismassen und darin eingelagerten Druesenzellen zusammen. Die ganze Oberflaeche der Druesenplatte ist mit einer weniger als 1 μ dicken Cuticularschicht ueberzogen, unter der ein Syncytium aus Hypodermiszellen liegt, dessen Protoplasma zahlreiche Pigmentkoerner enthaelt. Die Druesenzellen sind Abkoemmlinge der Hypodermis, denn sie sind gegen die Leibeshoehle durch die Basalmembran abgegrenzt. Diese wird von CASPER (1913) als "Membrana propria" bezeichnet; da sie aber die direkte Fortsetzung der Basalmembran der Hypodermis der der Druesenplatte benachbarten Wand ist, halten wir es fuer notwendig, diesen Ausdruck beizubehalten und die Bezeichnung "Membrana propria" fuer Membranen zweifelhaften Ursprungs zu verwenden, in keinem Falle aber fuer Teile ektodermaler Herkunft. Zwischen Druesenzellen und Basalmembran finden sich haeufig auch noch in die Tiefe verlagerte Hypodermisteile, ebenso finden sich solche zwischen einzelnen Gruppen von Druesenzellen, wo sie Straenge bilden, die bis zur Basalmembran herabreichen. Diese syncytialen Plasmamassen differenzieren sich sehr deutlich von den Druesenzellen durch die Gegenwart der erwaehnten Pigmentkoerner (Fig. 3 e und f); 7). In diesen Straengen finden sich auch die Ausfuehrkanaele der Druesenzellen (Fig. 7).

Das Reservatorium schliesst sich an den Halsteil als dessen Fortsetzung und Erweiterung direkt an (Fig. 2). Der untere Teil der dorsalen Wand wird von der geschilderten Druesenplatte gebildet. Der uebrige Teil seiner Wandung ist in viele tiefere oder flachere Laengsfalten gelegt. Die Cuticula (von verschiedenen Autoren Intima genannt) ist relativ dick (5 — 10 μ), besteht aber aus sehr schwach sklerotisiertem Chitin, so dass — besonders an den gebogenen Stellen — der lamellare Aufbau gut zu erkennen ist. Die Hypodermis (oft als Matrix bezeichnet) ist sehr duenn und folgt allen Falten der Cuticula (Fig. 8 und 9). Aussen ist der ganze Koerper des Reservatoriums von zahlreichen Muskelfaserbuendeln mit zentralem Kernkanal umgeben, die teils als Laengs- und Diagonalmuskeln, teils auch als Ringmuskeln ein kontraktiles Netz bilden, das bei entleertem Zustand passiv zusammengeschoben erscheint (Fig. 3d; 8; 9).

Der Druesenschlauch ist im Anfang einfach gebaut. Er besteht aus einem zentralen Cuticularrohr (Fig. 10), das einige mehr oder weniger tiefe Einbuchtungen erkennen laesst. Unter der Cuticula liegt eine syncytiale Hypodermisschicht (in Figur 8 und 9 nicht gezeichnet), darunter finden sich die Druesenzellen, ebenfalls wie die der Druesenplatte hypodermaler Herkunft, denn der gesamte Komplex

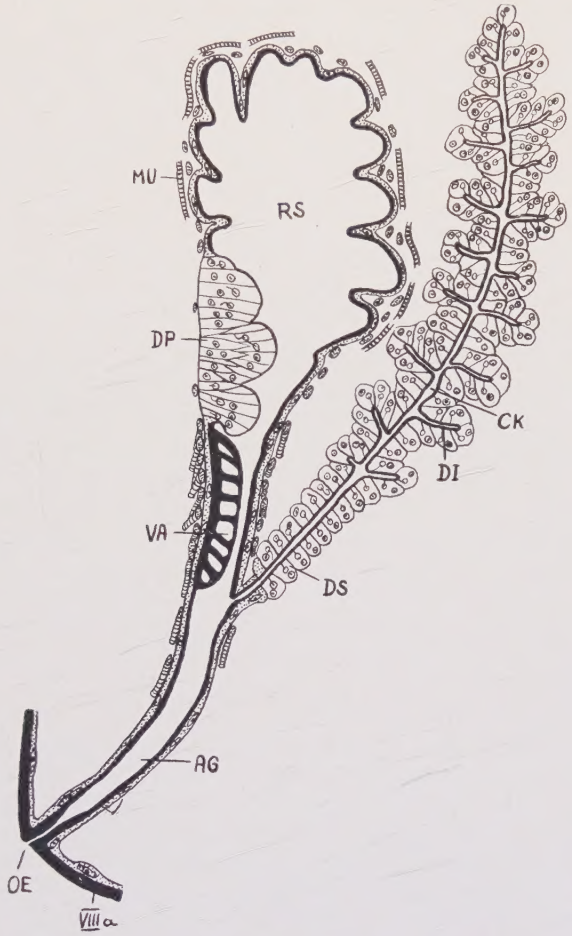


Fig. 2 — Schema des gesamten Druesenapparates. (AG = Ausfuehrgang; CK = Zentralkanal; DI = Divertikel; DP = Druesenplatte; DS = Druesenschlauch; MU = Muskulatur; OE = Oeffnung des Ausfuehrganges; RS = Reservatorium; VA = Verschlusseinrichtung; VIa — VIIIa = 6. bis 8. Abdominalsegment).

wird aussen von einer deutlichen Basalmembran ueberzogen. Einzelne Portionen des hypodermalen Syncytiums sind bei dem starken Wachstum der Druesenzellen verlagert worden und liegen zwischen diesen an der Basalmembran. Weiter aufwaerts vertiefen sich die erwaehnten Einbuchtungen zu laengeren kanal- oder spaltfoermigen

Gaengen (in Figur 10 bereits angedeutet, in starker Ausbildung in Figur 11). Auch diese sind wie der Zentralkanal von Druesenzellen begleitet, so dass unregelmaessig geformte Divertikel entstehen, die sich gegenseitig in der Form mehr oder weniger anpassen, so dass der Eindruck eines einzigen, einfachen Schlauches hervorgerufen wird (Fig. 3d). Am Ende werden die Divertikel kuerzer und weniger, bis der zentrale Gang sich am Ende blind schliesst. Seine ganze Laenge erreicht 950 — 1 000 µ. Der Druesenschlauch besitzt keine Muskeln und er reicht nur wenig ueber das Ende des Reservatoriums hinaus.

HISTOLOGIE DER DRUESENZELLEN

Der Bauplan der sekretorischen Zellen beider Druesen ist derselbe. Es handelt sich um versenkte, druesig gewordene Hypodermiszellen, die mit Teilen des Syncytiums der Hypodermis ein gemischtes Epithel von betraechtlicher Dicke bilden. Zur Sekretionshoehle, d. h. zum Innenraum des Reservatoriums und des Druesenschlauches, is das Epithel von einer duennen, wenig sklerotisierten Cuticula ueberzogen, die aus nur wenigen Lamellen besteht. Nur an der Basis des Druesenschlauches ist sie dicker ausgebildet. Unter der Cuticula liegt die syncytiale Hypodermis, die im Druesenschlauch nur niedrig ist, in der Druesenplatte jedoch bis zu 15 µ Dicke erreichen kann. Die Druesenzellen besitzen einen umfangreichen Protoplasmakoerper, in dem in wechselnder Stellung der sphaerische Kern und der Ausleitungsapparat eingeschlossen sind. Letzterer besitzt einen intrazellulaeren Ausleitungskanal, der in mehr oder weniger stark gewundenem Verlauf tief in die Zelle eindringt. Seine Wand gibt dieselben Farbreaktionen wie Cuticularsubstanz, so dass wir annehmen koennen, dass es sich um eine einzige cuticulare Lamelle handelt. An seinem Ende ist das Roehrchen blind geschlossen. Wenn in ihrem ganzen Verlauf die Wandung noch als Doppelstruktur zu erkennen ist, so gelingt dieses nicht mehr an ihrem Ende, so dass es sich hier um eine sehr feine Pellicula handeln muss. Ob diese aus Cuticularsubstanz besteht und damit zum Ausleitungsroehrchen gehoert, oder ob es eine Oberflaechenlamelle des Protoplasmas ist, die das Roehrchen fortsetzt, konnte mikroskopisch nicht entschieden werden. Das Ausleitungsroehrchen und seine duennhaeutige Verlaengerung stossen in das Zentrum eines mehr oder weniger ovalen oder aber sphaerischen Koerpers, der aus dichtgelagerten protoplasmatischen Filamenten besteht, die im Querschnitt alle radiaer auf das Roehrchen zulaufen (Fig. 12). Im Laengsschnitt sind sie in der Weise angeordnet, dass sie auf dem duennwandigen Teil mehr oder weniger senkrecht stehen, auf den dickwandigen jedoch unter einem spitzen Winkel zulaufen (Fig. 13; 14; 15). Die eigenartigen, spaltfoermigen Raeume, die in fast allen Filamentenkoerpern gefunden werden, haben anscheinend nichts mit dem Sekretionsvorgang zutun, sondern stellen Fixierungs- oder

Deshydratationsschaeden dar. Nach aussen ist der Koerper von einer duennen, aber scharf begrenzten Pellikula protoplasmatischen Ursprungs eingeschlossen.

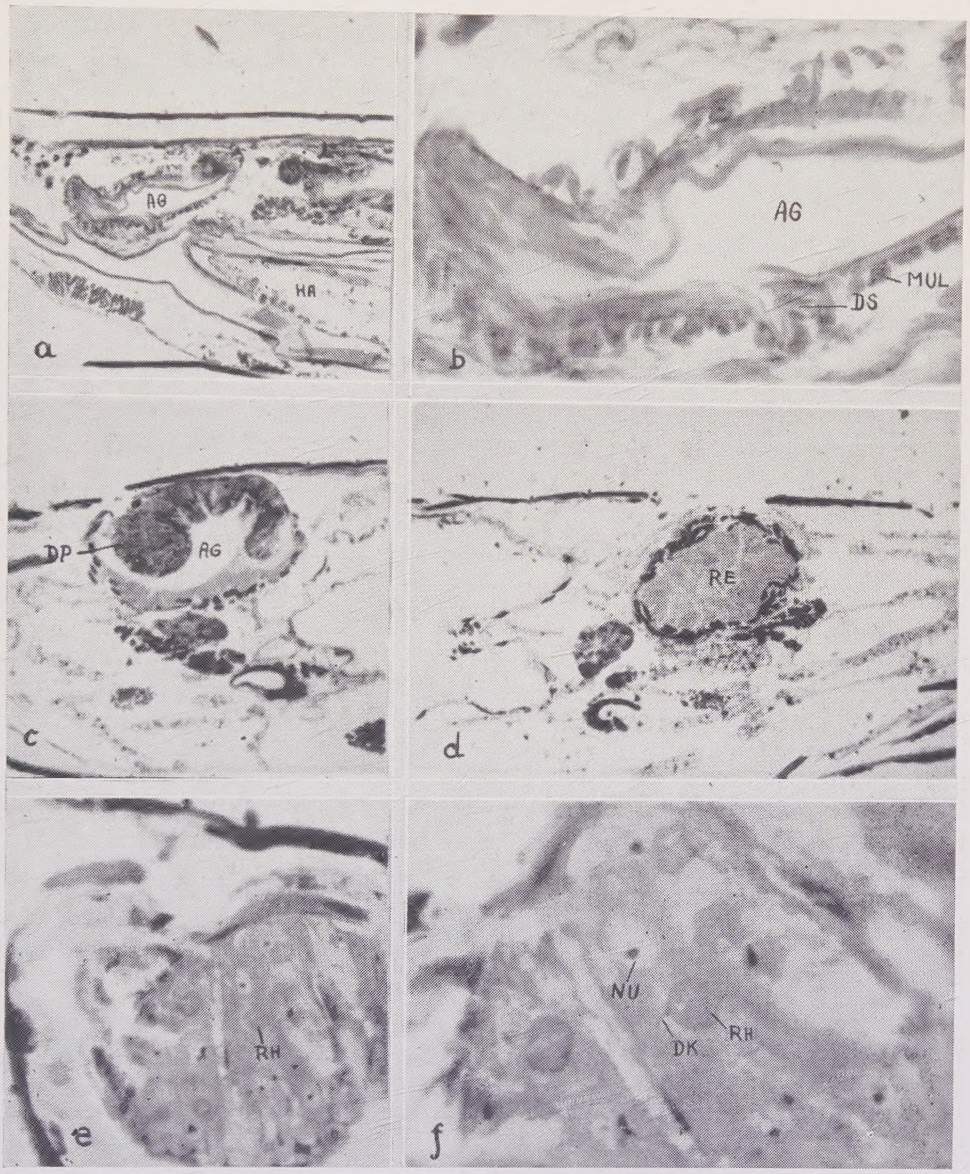


Fig. 3 — Mikrophotographien: a) Querschnitt in Hoehe des Endes des 7. Segments; b) Ausschnitt aus der vorigen Figur; c) Querschnitt in Hoehe der Druesenplatte; d) Querschnitt durch das Reservatorium; e) und f) Teil der Druesenplatte staerker vergroessert. Vergroesserungen: a) 90; b) 360; c) 100; d) 100; e) 360; f) 730 fach. (AG = Ausfuehrgang; DK = Druesenkanal; DP = Druesenplatte; DS = Druesenschlauch; HA = Harpago; MUL = Laengsmuskel; NU = Druesenzellkern; RE = Rektum; RP = Rhabdorium).

Das in die Zelle tretende Roehrchen, das oft in weitem Bogen den Plasmakoerper durchzieht, ist immer von gleicher Staerke. Seine Wand erleidet unmittelbar vor dem Filamentenkoerper eine auffaellige Verdickung (Fig. 13, 14 und 15), die auch in den Photographien der Figuren 3e und 3f deutlich sichtbar ist. Sie besteht aus zwei Zonen, von denen die erste als ringfoermiger Wulst ausserhalb der Filamentenbuendel liegt, waehrend sich der zweite Ringwulst auf der Grenze zwischen Protoplasma und Filamentenkoerper befindet. Von diesem gehen vier Verstaerkungsboegen aus (in Figur 12 im Querschnitt dargestellt), die sich aber nur ueber das erste Drittel des Geamtkoerpers erstrecken, wodurch dieser, infolge einer flacheren oder tieferen Einschnuerung, eine Unterteilung erfaehrt. In dieser ringfoermigen Rinne verlaeuft ebenfalls eine zirkulaere Verstaerkungsleiste, an die sich die erwaehnten Boegen anschliessen. Diese so abgegrenzte Anfangsregion enspricht demjenigen Teil der Filamentenbuendel, der unter mehr oder weniger spitzem Winkel auf den dickwandigen Teil des Roehrchens zulaeuft. Am Uebergang von diesem zu dem duennwandigen Teil erfaehrt die Wand des Roehrchens eine weitere Dickenzunahme.

Die strahlige Anordnung von Protoplasmafilamenten ist bereits in zahlreichen Typen von Druesenzellen bei Insekten beschrieben worden. Sie wurde neuerdings (Barth, 1958) generell bei Duftdruesen von Lepidopteren geschildert und als Rhabdorium interpretiert. Auch hier bei den versenkten Druesenzellen von *Enhydrus sulcatus* koennen wir die gleiche Interpretation in Anwendung bringen, d. h. dadurch dass die Druesenzelle aus dem Verband der Hypodermis nach unten heraustrat, verlagerte sich ihr apikaler, chitinbildender Pol mehr und mehr in das Innere der Zelle, wobei das auf diesen Zellpol beschraenkte Rhabdorium sich zu einer Kugel oder einem Ellipsoid abrunden musste. Unter dieser Annahme stellt das in dem rhabdorialen Filamentenkoerper gelegene Roehrchen die eigentliche, apikale Zellflaeche dar, die dem bei Lepidopteren geschilderten Sekretsammelraum entspricht. Die duennwandige Verlaengerung des Roehrchens kann einesteils zur apikalen Zellflaeche gehoeren und zur Erleichterung des Sekretuebertritts duenner geblieben sein als das eigentliche Roehrchen, kann aber andererseits auch als eine sekundaere Aussackung des Protoplasmas gedeutet werden.

Zwischen den Druesenzellen der beiden Druesenelemente bestehen einige charakteristische Unterschiede. Diejenigen des Druesenschlauches sind untereinander mehr oder weniger gleich. Sie liegen alle in einer Schicht, sondern einige — die innere Lage — beginnen an der Hypodermis des Zentralganges und der Divertikel, mit ihrem basalen Pol stehen sie auf der Basalmembran. Jede Zelle entsendet ihr Ausfuehrkanaelchen durch die Hypodermis direkt zur Cuticula, wo es sich in das Hohlraumsystem von Zentralkanal und Divertikel oeffnet (Fig. 11). Verschiedene Funktionsstadien deuten sich in unterschiedlicher Dichte des Protoplasmakoerpers an.

Die Druesenzellen der Druesenplatte sind zwei- bis dreimal umfangreicher als die des Druesenschlauches. Auch die Kerne und Ausleitungsapparate sind wesentlich groesser. Die Zellen liegen nicht in einer Schicht, sondern einige — die innere Lage beginnen an der Hypodermis, erreichen aber nicht die Basalmembran; andere — die

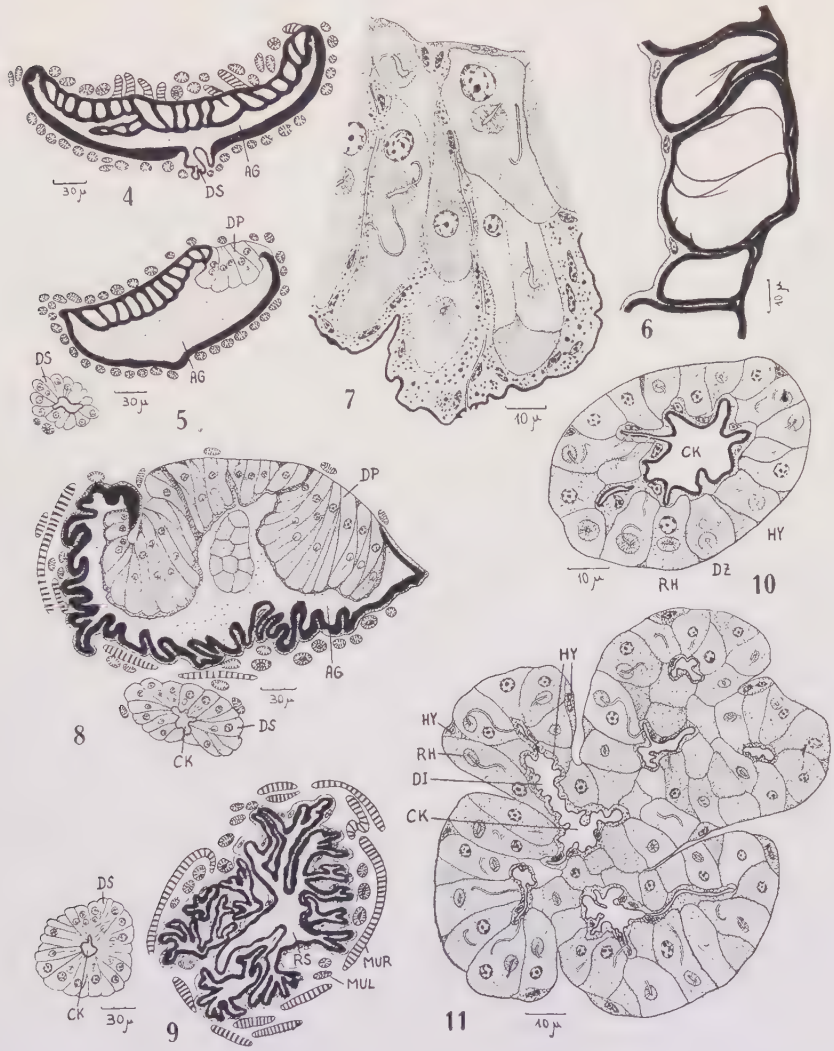


Fig. 4 — Querschnitt durch den basalen Teil der Halsregion des Reservatoriums. Fig. 5 — Querschnitt durch den Halsteil des Reservatoriums mit Anfang der Druesenplatte. Fig. 6 — Teil der Wand des Verschlusspolsters des Halsteils. Fig. 7 — Teil der Druesenplatte mit Zellen in verschiedenen Sekretionsphasen. Fig. 8 — Querschnitt durch die Druesenplatte und den Druesenschlauch. Fig. 9 — Querschnitt durch das Reservatorium und den Druesenschlauch. Fig. 10 — Querschnitt durch den basalen Teil des Druesenschlauches. Fig. 11 — Querschnitt durch die Mitte des Druesenschlauches. (AG = Ausfuehrgang; CK = Zentralkanal; DI = Divertikel; DP = Druesenplatte; DS = Druesenschlauch; HY = Hypodermis; MUL = Laengsmuskel; RH = Rhabdorium; RS = Reservatorium).

aeussere Lage — stuetzen sich basal auf diese, erstrecken sich aber nicht bis zur Hypodermis. Waehrend im Druesenschlauch jede Zelle fuer sich ihren Ausleitungskanal zur Cuticula sendet, muenden hier mehrere dieser Kanaele in einen Sammelkanal (Fig. 7 und 15), der in einer hypodermalen Schicht verlaeuft, die sich zwischen den Gruppen der Druesenzellen bis zur Basalmembran schiebt. Der rhabdoriale Koerper der inneren Zellage ist im allgemeinen kleiner als der der aeusseren Lage. Der duennhaeutige Endteil des Roehrchens innerhalb der Strahlenfigur ist nicht selten gegabelt (Fig. 13), doch finden sich diese Formen in beiden Lagen und nicht, wie es CASPER (1913) fuer den Druesenschlauch von *Dytiscus marginalis* beschreibt, nur in der aeusseren Lage. CASPER schliesst aus diesen unterschiedlichen Bildungen auf zwei verschiedene Druesenzelltypen, die auch verschiedene Sekrete bilden sollen.

Nach unseren Befunden besitzen Druesenschlauch und Druesenplatte je einen Zelltyp, wovon jeder ein bestimmtes Sekret bildet, das sich von dem des anderen wohl unterscheidet. CASPER schliesst, abgesehen von der unterschiedlichen Ausbildung der Ausleitungsapparate, auch auf verschiedene Funktionen der zwei Zelltypen auf Grund eines Vergleichs der Randzone zwischen Protoplasma und Rhabdorium. Er nimmt an, dass zur Austreibung des Sekrets ein gewisser Innendruck in dem rhabdorialen Koerper herrschen muss, um das Sekret osmotisch durch das Rhabdorium und dessen Aussenwand zu pressen. Dieser Druck kann sich aber nur ausreichend erhoehen, wenn das Rhabdorium basal gegen das Protoplasma durch eine "Wand" abgegrenzt ist. Diese ist duenn, wenn es sich um leicht diffundierende Stoffe handelt, dagegen dick, wenn die Stoffe eine dichtere Konsistenz besitzen. Er vermutet "auf Grund dieser Ueberlegung, dass die fettige Substanz des Sekrets der Pygidialdruesen in den Zellen der aeusseren Lage der Wandung des Druesenschlauches, die leicht fluechtige Substanz ..... in den Zellen der inneren Schicht gebildet wird".

Auf unseren Schnitten konnten wir nach keiner der drei angewandten Fixierungen (Bouin-Duboscq-Brasil; Osmiumtetroxyd, 1%, tamponiert;; Carnoy-Sublimat) eine zusammenhaengende Wandung zwischen Protoplasmakoerper und Rhabdorium beobachten. Wie es sich auf duennen Schnitten (um 1 micron) unter starker Aufloesung (Oelimmersion 150, Leitz) zeigt, liegt der Uebergang vom Protoplasma zu den Filamenten zwar auf einer Linie, die als ununterbrochene Struktur erscheint und als solche auch in den Figuren 12 bis 14 dargestellt wurde; in Wirklichkeit handelt es sich aber um einen optischen Effekt, der dadurch zustande kommt, dass die Filamente eine schwache basale Auftreibung zeigen, die sich durch Ueberlagerung zu einer Linie zusammenfuegen und nur bei staerkster Vergroesserung als solche erkannt werden koennen (Fig. 15).

Wie bereits in einer Arbeit ueber das Mitteldarmepithel der Larve einer Blepharoceride (BARTH & LACOMBE, 1956) dargelegt, handelt es sich beim Austritt des Sekrets weniger um eine Druckerhoehung im Rhabdorium, als vielmehr um eine Saugwirkung durch den Kapillar-

effekt, der im mehr oder weniger fluessingen Gel des Protoplasmas zwischen den Filamenten des Rhabdoriums besteht. Durch die Sekretproduktion entsteht im gesamten Protoplasma ein einseitig gerichteter Druck, der das Sekret in Richtung auf die Basis des Rhabdoriums in Bewegung setzt. Dort wird es von der Saugwirkung erfasst und zwischen den Filamenten hindurchgepresst, bis es an die Cuticula der apikalen Zellflaeche gelangt, durch die es osmotisch und infolge des Sekretdruckes austritt.

Eine eingehende Pruefung der Zellen des Druesenschlauches ergab, dass alle Zellen einem einzigen Typ angehoeren, dessen

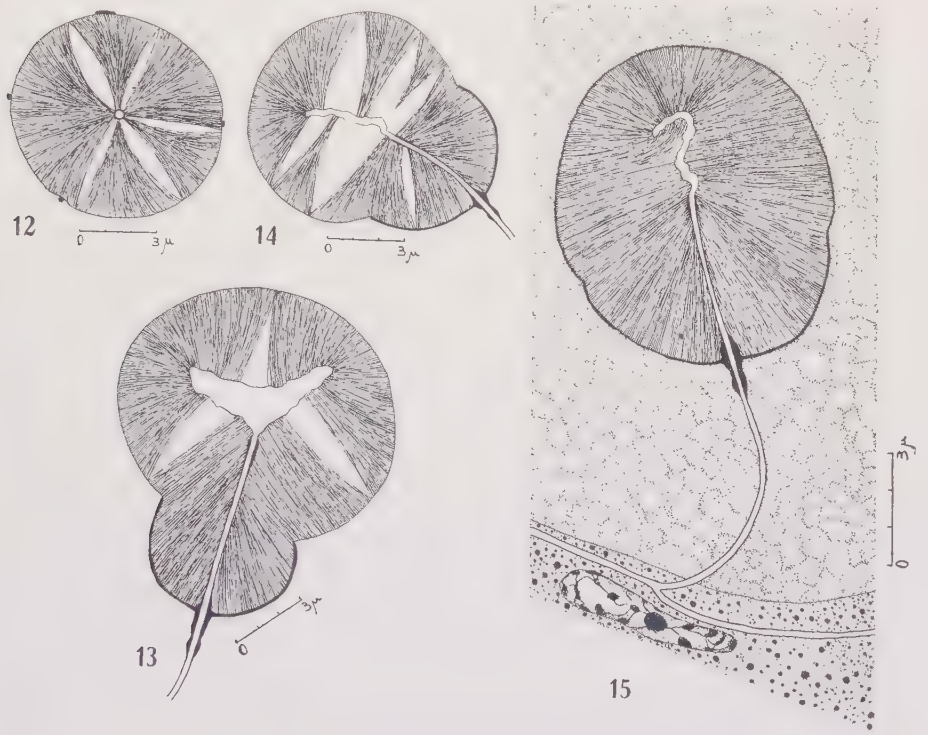


Fig. 12 — Rhabdorialer Apparat aus der inneren Lage der Druesenplatte im Querschnitt.
Fig. 13 — Rhabdorialer Apparat aus der inneren Lage der Druesenplatte im Laengsschnitt.
Fig. 14 — Rhabdorialer Apparat aus der aeusseren Schicht der Druesenplatte im Laengsschnitt.
Fig. 15 — Teil eines Laengsschnittes durch eine Druesenzelle der aeusseren Lage der Druesenplatte mit rhabdorialem Apparat, Ausfuehrkanal und Sammelkanal in einer Hypodermalschicht.

Sekret oeliger Natur sein muss, da es nur nach Osmiumfixierung in Form sehr feiner, braunschwarzer Tropfen erhalten bleibt. Dagegen laesst sich in den Zellen der Druesenplatte kein Sekret durch irgendwelche Fixierung nachweisen. Das Protoplasma dieser Zellen ist fein-wabig und erweckt den Eindruck, als sei dieses Wabenwerk nach Herausloesung des Sekrets oder dessen Vorstufe uebrig geblieben. Wir beobachteten, wie Casper bei der Druese von *Dytiscus*, das frische

Sekret. Unter Phasenkontrast und im polarisierten Licht liess sich zwischen einer Traegerfluessigkeit und sehr stark lichtbrechenden, bezw. reflektierenden Troepchen von 0,5-0,8 μ Durchmesser unterscheiden. Es liegt die Vermutung nahe, dass die Zellen der Druesenplatte dieses Vehiculum produzieren. Dann haetten wir — gerade so wie CASPER fuer *Dytiscus* schildert — eine bivalente Druese vorliegen, nur dass hier die beiden Zelltypen raeumlich getrennt (im Druesenschlauch und in der Druesenplatte) liegen, waehrend sie sich bei *Dytiscus* (wie es auch aus den Bildern der Arbeit von DIERCKX hervorgeht, auch bei anderen Dytisciden und Carabiden) in zwei verschiedenen Lagen im Druesenschlauch finden. Den Dytisciden und Carabiden fehlt nach den gennanten Autoren die Druesenplatte.

Wie Anatomie und Histologie ergeben, produziert der Druesenschlauch ein oeliges Sekret, das den Zentralkanal (Fig. 2, CK) hinabsteigt und in den Ausfuehrungsgang (AG) gelangt. Da die Oeffnung (OE) verschlossen ist, tritt das Sekret am Verschlusskissen (VA) vorbei in das Reservatorium, wo es in dem waessrigen Sekret der Druesenplatte (DP) suspensiert wird. Im Falle der physiologischen Notwendigkeit, wird durch Muskelkontraktion die Oeffnung des Ausfuehrganges erweitert und das Reservatorium komprimiert, so dass das Sekret gemischt ausgepresst wird.

Ob die Trennung der beiden Druesenelemente bei den Gyriniden ein primitives Merkmal ist, kann nur vermutet werden, da diese Familie von der Systematik fuer urspruenglicher als die Dytisciden gehalten wird. In diesem Falle waere die Zusammenfassung beider Druesenzelltypen bei Dytisciden, wie CASPER sie analysiert, als die weiterentwickelte Form anzusehen.

Bezueglich der Funktion schliessen wir uns der Deutung CASPERS an, dass das Sekret zur "Abdichtung der Atemkammer unter den Elytren" dient und die Druesen als sekundaer erworbene Organe zur Atmung im Wasser zu betrachten sind.

RESUMO

As glândulas pigidiais, pares, de *Enhydrus sulcatus* abrem-se, em cada lado, na região pleural do 8.º segmento abdominal. A glândula possui um ducto excretor. Sua continuação apical forma um volumoso reservatório dilatável, revestido por um retículo muscular que espreme a secreção. Entre estas duas partes, encontra-se uma válvula, para regular a passagem das secreções, caraterisada por uma estrutura cuticular especial. Na região inicial do reservatório estende-se uma placa glandular. Antes da válvula nasce um tubo glandular composto de um canal central e divertículos laterais. As células da placa glandular produzem uma substância aquosa, possuindo sòmente poucos componentes orgânicos e que consideramos como sendo o veículo das secreções oleosas do tubo glandular.

As células glandulares possuem um aparêlho excretor intra-celular, denominado, por outros autores, como "Binnenblase" (vesícula interna),

enquanto que nós o consideramos como sendo um verdadeiro rabdório. O fino tubo cuticular, que penetra neste complexo rabdorial, formando a parte inicial do tubo excretor, representa o verdadeiro pólo apical da célula glandular.

SUMMARY

The pair of pygidial glands of *Enhydrus sulcatus* opens in the pleural region of the eighth abdominal segment. The gland possesses an excretorial canal which, in its apical part, continuates into a voluminous and folded reservatory, provided with a muscular network to squeeze out the secretion fluid. Between these two parts there is a valve, characterized by a special cuticular structure. In the beginning part of the reservatory there lies an extensive glandular area. In front of the valve, branches a glandular tube from the wall of the excretorial canal, compounded of a central canal and lateral diverticles. The cells of the glandular area secrete an aquous fluid, which possesses only a little quantity of organical components and which serves as a vehiculum for the oily product of the glandular tube.

The gland cells possess an intracellular excretorial apparatus, called "Binnenblase" by other authors, and which we considerate like a true rhabdorium. The cuticular tube, which penetrates into the rhabdorial complex and which forms the initial part of the excretorial canal, represents the real apical pole of the gland cell.

LITERATURVERZEICHNIS

Barth, R., 1958, Contribuições ao conhecimento das células glandulares de insetos. *An. Acad. Brasil. Ciênc.,* 29: 465-472, 13 figs.

Barth, R.S. & Lacombe, D., 1956. Contribuição ao estudo histológico do intestino médio dos insetos. Oservações no intestino de uma larva de *Blepharoceridae. Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 54: 231-254, 13 figs.

Blunck, H., 1912, Die Schreckdruesen des *Dytiscus* und ihr Sekret. I. Teil *Z. wiss. Zool.,* 100: 493-508, 12 figs.

Bordas, L., 1898, Etude des glandes défensives de quelques Coléoptères. *C. R. Acad. Sci. Paris,* 74 (lag nur im Auszug vor).

Casper, A. 1913, Die Koerperdecke und die Druesen von *Dytiscus marginalis. Z. wiss. Zool.,* 107: 387-508, 40 figs.

Dierckx, Fr., 1899, Etude comparée des glandes pygidiennes chez les Carabides et les Dytiscides. *Cellule,* 14: 63-176, 5 pls.

Dufour, L., 1826, Recherches anatomiques sur les Carabides et sur plusieurs autres insects coléoptères. *Ann. sci. natur.,* 8 (lag nur im Auszug vor).

Leydig, F., 1859, Zur Anatomie der Insekten. *Muellers Arch.* (lag nur im Auszug vor).

Meckel, H., 1846, Mikrographie einiger Druesenapparate der niederen Tiere. *Muellers Arch.* (lag nur im Auszug vor).

REDESCRIÇÃO DE *ARTIONEMA BIDENTATA* (MOLIN, 1858) COMB. N. (Nematoda, Filarioidea)*

A. ARANDAS REGO
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Com 8 figuras no texto)

Em muitos grupos de filarídeos descritos por MOLIN, DIESING e outros autores antigos, torna-se necessário descrever minuciosamente as espécies referidas para os gêneros, pois as antigas descrições geralmente não se coadunam com os modernos padrões de estudo. Sôbre uma dessas espécies é que tratamos no presente trabalho, estabelecendo a classificação de *Filaria bidentata* Molin, 1858.

Os exemplares por nós examinados provêm da cavidade peritoneal de *Mazama americana* (Erxl.); são em número de 13 machos e 12 fêmeas, com as seguintes proveniências: Salobra, Estado de Mato Grosso, Pôrto Cabral, Estado de S. Paulo e Soóretama, Estado do Espírito Santo.

Artionema bidentata (Molin, 1858) comb. n.

Filaria terebra Diesing, 1851: 274
Filaria bidentata Molin, 1858: 401-402
Filaria terebra Schneider, 1866: 83, 86, 251
Filaria terebra Cobbold, 1879: 349
Filaria bidentata Thwaite, 1927: 464
Filaria bidentata Cameron, 1936: 1-3
Setaria bidentata Travassos, Freitas & Lent, 1939: 226
Nematódeos filarídeos Travassos & Freitas, 1941: 708
Nematódeos filarídeos Travassos & Freitas, 1941: 276
Filarídeos Travassos, 1945: 156
Setaria sp. Travassos & Freitas, 1948: 622
Filaria bidentata Yeh, 1959: 1, 30, 32, 75

* Recebido para publicação a 7 de abril de 1960.
Trabalho do Instituto Oswaldo Cruz (Divisão de Zoologia Médica).

Histórico — Do material coletado por NATTERER no Brasil e depositado no Museu de Viena, MOLIN separou os filarídeos parasitos de cervídeos sul-americanos, criando uma espécie nova, *Filaria bidentata*, separada de *Filaria terebra*, que DIESING criara para os parasitos de cervídeos europeus e sul-americanos.

Como *Filaria bidentata*, descreve MOLIN:

"Os armatus dentibus duobus, extremitas anterior et posterior valde attenuatae; extremitas caudalis maris multos in anfractus involuta, subtus papillis pruribus praedita, simpliciter acuminata; vagina penis..., penis..., extremitas caudalis feminae vix spiraliter torta, apice mucronato, spinulis pluribus, armato. Longit. mar. 14" — 1 1/4", crassit. 1/8 — 1/4"'; Longit. fem. 1 3/4 — 2 3/4", crassit. 1/4 — 1/3"'.

MOLIN refere os seguintes hospedadores: *Cervus nambi*, *Cervus simplicicornis* e *Cervus rufus*. *C. rufus* é hoje considerada sub-espécie de *Mazama americana* (Exrl.) (*cf.* ÁVILA-PIRES, F. D., 1959, Sôbre algumas formas do gênero *Mazama* Rafinesque, 1817 (Ruminantia — Cervidae), *Atas Soc. Biol. Rio de Janeiro*, 3 (3): 7-10).

COBBOLD, em 1879, examinou três exemplares de filarídeos, que referiu como *Filaria terebra*, colhidos na cavidade abdominal de *Cervus columbianus*. A descrição feita não é suficiente para afirmarmos pertencerem êles à espécie *Filaria bidentata*.

ORTLEPP, em 1924, transcreve parte da descrição original de MOLIN; diz julgar ter MOLIN visto para sua descrição *Setaria labiato-papillosa*.

THWAITE, em 1927, na sua revisão do gênero *Setaria*, coloca *Filaria bidentata* como espécie insuficientemente conhecida, provàvelmente pertencente a êste gênero.

CAMERON, em 1936, redescreve *Setaria bidentata*, colhida de *Mazama simplicicornis*, da ilha de Trinidad. Trata-se evidentemente da espécie por nós ora estudada.

TRAVASSOS, FREITAS & LENT, em 1939, referem terem examinado 2 exemplares de *Mazama americana* parasitados por *Setaria bidentata*.

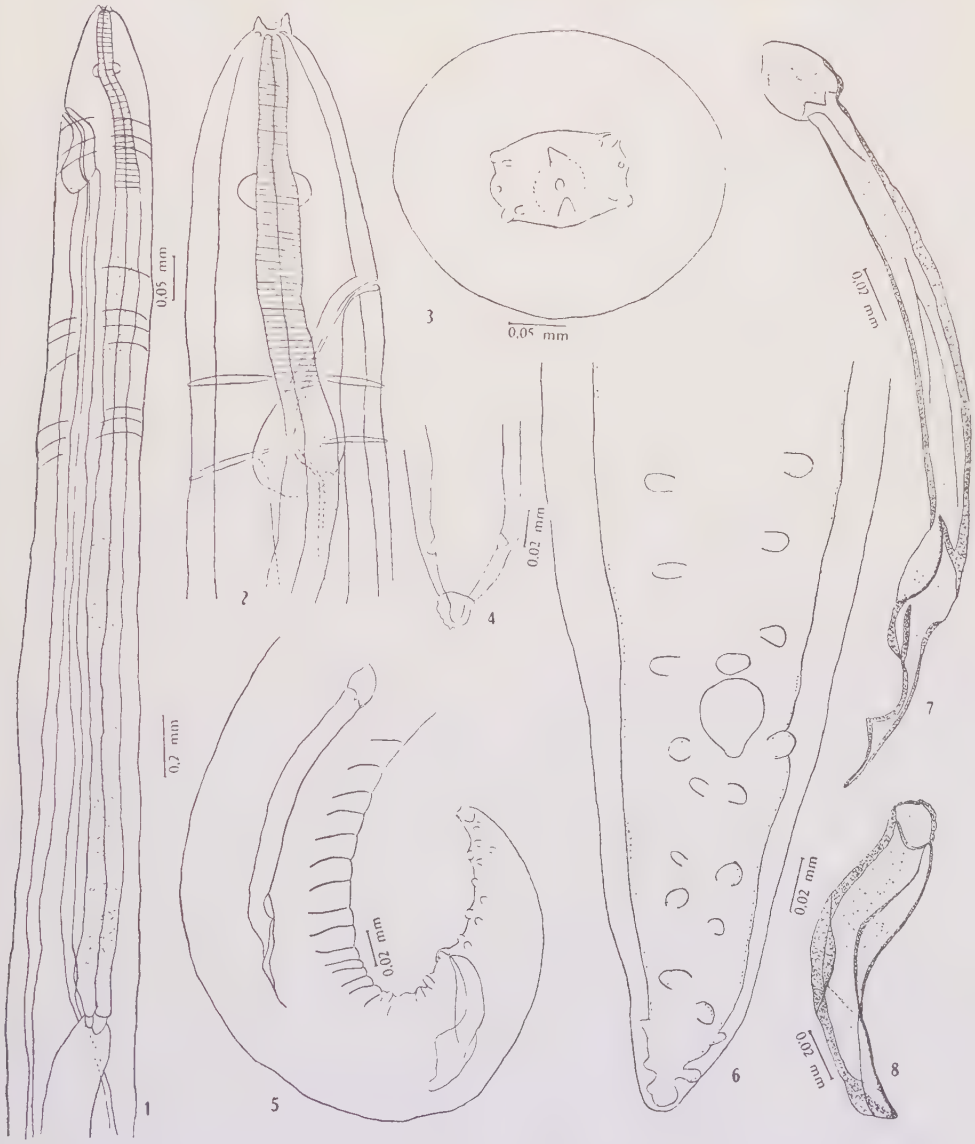
TRAVASSOS & FREITAS, em 1941, em uma excursão científica à Salobra, Estado de Mato Grosso, referem terem encontrado filarídeos na cavidade peritoneal de *Mazama americana*. Os mesmos autores em outra excursão à Salobra, no mesmo ano, tiveram oportunidade de examinar um exemplar de *Mazama americana* parasitado por filarídeos.

TRAVASSOS, em 1945, em Pôrto Cabral, Estado de S. Paulo, constata a presença de filarídeos parasitando *Mazama americana*.

TRAVASSOS & FREITAS, em 1948, em excursão científica à Soóretama, Estado do Espírito Santo, encontram filarídeos do gênero *Setaria*, parasitando *Mazama americana*.

Todos êstes filarídeos foram por nós identificados à espécie *bidentata*.

Yeh, em 1959, em sua revisão do gênero *Setaria*, cria dois gêneros novos (*Hyraconema* e *Artionema*). A espécie *bidentata* é dada como *nomem dubium*. Na discussão de *Artionema altaica* (Raevskaya, 1928),



Artionema bidentata (Molin, 1858) comb. n. — Fig. 1: Extremidade anterior da fêmea, vista lateral (n.º 26.641 g Col. Helm. I.O.C.); fig 2: extremidade cefálica da fêmea, vista lateral (n.º 26.641 h Col. Helm. I.O.C.); fig. 3: extremidade cefálica da fêmea, vista de face (n.º 26.642 a Col. Helm. I.O.C.); fig. 4: cauda da fêmea, vista de face (n.º 26.642 b Col. Helm. I.O.C.); fig. 5: cauda de macho, vista lateral (n.º 26.641 a Col. Helm. I.O.C.); fig. 6: cauda de macho, vista ventral (n.º 26.641 d Col. Helm. I.O.C.); fig. 7: espículo maior (n.º 26.641 b Col. Helm. I.O.C.); fig. 8: espículo menor (n.º 26.641 c Col. Helm. I.O.C.).

Yeh observa que os filarídeos parasitos de cervídeos europeus e sul-americanos, provàvelmente pertencem ao gênero *Artionema*, com o que concordamos.

Redescrição — Comprimento: Machos 31,36 a 36,04 mm; fêmeas 33,65 a 79,56 mm. Largura: Machos 0,23 a 0,30 mm; fêmeas 0,40 a 0,64 mm.

Corpo de coloração branca, com cutícula estriada longitudinalmente. Extremidade anterior afilada. Circundando a abertura bucal há um espessamento da cuticula. Há ainda uma cápsula bucal rudimentar. Presença de 2 lábios em forma de cone, um dorsal e outro ventral, medindo 0,012 a 0,017 mm nos machos e 0,021 a 0,025 mm nas fêmeas. Circundando a bôca, existem 4 pares de papilas (2 pares látero-dorsais e 2 pares látero-ventrais) e 2 anfídios. Esôfago, com grandes variações de comprimento, nìtidamente dividido em 2 porções (uma anterior, muscular e outra posterior, glandular), com um comprimento total de 2,81 a 6,70 mm nos machos e 3,01 a 6,80 mm nas fêmeas, sendo 0,37 a 0,53 mm para a sua porção anterior nos machos e 0,33 a 0,56 mm nas fêmeas. Intestino retilíneo, iniciando-se por uma dilatação. Anel nervoso situado a 0,139 a 0,174 mm da extremidade cefálica nos machos e a 0,157 a 0,174 mm nas fêmeas. Poro excretor não evidenciado. Papilas cervicais presentes, situadas a 0,287 a 0,313 mm da extremidade cefálica nos machos e a 0,234 a 0,330 mm nas fêmeas. Circundando a extremidade anterior de algumas fêmeas foram observados cordões descontínuos, em número variável, que podem se distribuir desde o nível da vagina até o meio do esôfago.

Fêmeas didelfas, opistodelfas, vivíparas, alguns exemplares com vulva saliente e outros não, situada a 0,26 a 0,37 mm da extremidade cefálica. À vulva segue-se uma vagina dilatada e globosa, com 0,25 a 0,32 mm de comprimento, que se liga ao ovejetor, ímpar e transformado em útero. O ovejetor mede 8,47 a 18,46 mm de comprimento e liga-se a 2 úteros que se dirigem para trás; um dêles forma uma curvatura em U de convexidade posterior, dirigindo-se para diante até o nível do têrço médio do ovejetor e aí dobra-se para trás, em U de convexidade anterior, ligando-se na metade posterior do corpo ao oviduto correspondente, que se liga ao ovário, que forma várias alças na região posterior do corpo; o outro útero é mais ou menos retilíneo, ligando-se ao oviduto na metade posterior do corpo, oviduto êsse que se continua por um ovário que também forma alças na região posterior do corpo. Extremidade posterior do corpo afilada gradualmente e um tanto enrolada; seu ápice possui uma saliência munida de certo número de saliências espiniformes. Existe um par de apêndices caudais pré-apicais, situados lateralmente. Microfilárias providas de bainha; possuem cauda afilada e medem, em média, 0,210 mm de comprimento por 0,006 mm de largura.

Machos com espículos desiguais e dissemelhantes, medindo o maior 0,25 a 0,31 mm, e o menor 0,10 a 0,15 mm de comprimento. O espículo maior apresenta a extremidade distal afilada. O espículo menor na parte média apresenta uma torsão de aspecto particular. Testículo retilíneo. Extremidade caudal afilada e espiralada, com a face ventral possuindo grande número de rugas transversais. Papilas caudais presentes, pedunculadas, com a seguinte distribuição; 3 pares pré-anais, uma ímpar pré-anal e 7 pares pós-anais. Orifício cloacal situado a 0,08 a 0,15 mm do ápice caudal.

Habitat — Cavidade abdominal de *Mazama americana* (Erxl.).

Proveniência — Brasil (Salobra, Estado de Mato Grosso; Pôrto Cabral, Estado de S. Paulo e Soóretama, Estado do Espírito Santo).

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 11.196, 12.456, 13.011, 14.619, 14.621, 14.622, 14.695, 19.488, 20.082, 26.640 a-b, 26.641 a-h, 26.642 a-h, 26.643 a-c.

Yeh (1959: 30), informa sôbre o material tipo de *Filaria bidentata* Molin e outras espécies o seguinte: I have been informed by Dr. Kritscher of the Vienna Museum that these type specimens are no longer in their collection and are presumably lost. À vista desta informação, escolhemos neo-holótipo o macho n.º 26.640 a; neo-alótipo a fêmea n.º 26.640 b e neo-parátipos os espécimes n.º 26.641 a-h da Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz, todos provenientes de Pôrto Cabral.

Nos Quadros I e II damos as medidas de vários espécimes.

Yeh, ao estabelecer o gênero *Artionema,* nêle incluiu 19 espécies grupadas da seguinte maneira: parasitos de *Tragulidae* — *A. javensis* (Vevers, 1923); parasitos de *Suidae* — *A. congolensis* (Railliet & Henry, 1911) e *A. bernardi* (Railliet & Henry, 1911); parasitos de *Cervidae* — *A. altaica* (Raevskaya, 1928), *A. tundra* (Isaichikov & Raevskaya, 1928) e *A. hartwichi* (Yeh, 1959); parasitos de *Bovidae* — *A. scalprum* (Linstow, 1908), *A. caelum* (Linstow, 1904), *A. dipetalonematoides* (Chabaud & Rousselot, 1956), *A. southwelli* (Thwaite, 1927), *A. hornbyi* (Boulenger, 1921), *A. poultoni* (Thwaite, 1927), *A. bicoronata* (Linstow, 1901), *A. boulengeri* (Thwaite, 1927), *A. pillersi* (Thwaite, 1927), *A. digitata* (Linstow, 1906), *A. africana* Yeh, 1959, *A. labiatopapillosa* (Perroncito, 1882) e *A. yorkei* (Thwaite, 1927).

A. bidentata (Molin, 1858) distingue-se das três espécies parasitas de cervídeos, com facilidade, pelo comprimento dos espículos e pelo número de papilas caudais pós-anais. A espécie que consideramos mais próxima da de Molin, pelos caracteres referidos acima, é *A. congolensis* que entretanto se distingue pelo aspecto da extremidade cefálica e da cauda da fêmea.

QUADRO I

Artionema bidentata (Molin, 1858) comb. n. — Machos (Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26.641 a	26.641 b	26.641 c	26.641 e	26.641 f	26.640 g	26.642 e	26.642 g	26.642 h	20.082	20.082
Comprimento	33,23	33,67	35,84	32,84	33,03	34,10	34,70	31,36	31,62	36,04	34,87
Largura	0,23	0,27	0,27	0,30	0,27	0,27	0,27	0,27	0,30	0,27	0,23
Esôfago total	3,02	2,81	2,88	3,25	3,08	2,98	6,70	5,90	5,29	3,45	3,45
Esôfago muscular	0,43	0,46	0,37	0,43	0,41	0,44	0,53	0,53	0,47	0,52	0,51
Anel nervoso	0,174	0,165	0,165	0,165	0,139	0,174	0,165	0,148	0,165	0,174	?
Anus	0,11	0,11	0,12	0,08	0,09	0,12	0,15	0,12	0,14	0,14	0,14
Espículo maior	0,27	0,27	0,26	0,27	0,26	0,25	0,26	0,30	0,31	0,30	0,26
Porção distal do espículo	0,087	0,087	0,078	0,078	0,078	0,087	0,078	0,095	0,104	0,087	0,069
Espículo menor	0,12	0,11	0,11	0,10	0,10	0,10	0,11	0,15	?	0,11	0,11
Proveniência	Pôrto Cabral — São Paulo						Salobra — Mato Grosso			Soóretama — Espírito Santo	

QUADRO II

Artionema bidentata (Molin, 1858) comb. n. — Fêmeas (Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26.641 g	26.641 h	26.640 b	26.642 b	26.642 c	26.642 d	20.082	20.082	20.082	20.082
Comprimento	79,56	75,44	66,30	44,45	33,65	45,12	56,72	70,05	51,09	67,56
Largura	0,60	0,64	0,60	0,44	0,44	0,44	0,44	0,47	0,40	0,47
Esôfago total	3,79	3,69	3,35	5,80	3,01	6,80	3,15	3,61	3,12	3,85
Esôfago muscular	0,38	0,44	0,44	0,53	0,33	0,56	0,49	0,50	0,50	0,50
Anel nervoso	0,166	0,166	0,165	0,157	0,174	0,165	0,174	0,174	0,174	0,165
Vulva	0,32	0,37	0,28	0,28	0,33	0,27	0,27	0,26	0,27	0,33
Ovejetor	8,47	12,16	10,99	18,46	?	?	13,40	?	?.	16,85
Vagina	0,25	0,27	0,26	0,28	0,26	0,28	0,32	0,29	0,30	0,27
Anus	0,30	0,37	0,30	0,30	0,29	0,30	0,34	0,33	0,35	0,30
Proveniência	Pôrto Cabral — São Paulo			Salobra — Mato Grosso			Soóretama — Espírito Santo			

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Baylis, H.A., 1936, On the nomenclature and synonymy of the nematode *Setaria labiato-papillosa*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 30 (3): 293-298.

Cameron, T. W. M., 1936, Studies on the endoparasitic fauna of Trinidad mammals, II — Additional parasites from Trinidad deer. *Canad. J. Res.*, 14 (11): 1-5, 11 figs.

Chabaud, A. G. & Rousselot, R., 1956, Sur quelques filaires d'Afrique Equatoriale. *Ann. Parasitol.*, 31(1/2): 53-98.

Cobbold, T. 1879, *Parasites, a treatise on the entozoa of man and animals, including some account of the ectozoa*, 508 pp., 85 figs., London.

Diesing, K., 1851, *Systema Helminthum*, 2: VI + 588, Vindobonae.

Linstow, O., 1899, Nematoden aus der berliner zoologischen Sammlung. *Mitt. Zool. Samml. Mus. Naturk.*, Berlin, 1 (2): 3-28, pls. 1-6, figs. 1-78.

Linstow, O., 1904, Beobachtungen an Nematoden und Cestoden. *Arch. Naturg.*, Berlin, 70 (3): 297-309, pl. 13, figs. 1-29.

Linstow, O., 1907, Nematoden aus dem Koniglichen Zoologischen Museum in Berlin. *Mitt. Zool. Mus. Berlin*, 3 (3): 251-259, pls. 6-7, figs. 1-22.

Linstow, O., Neue und bekannt Nematoden. *Zbl. Bakt., Orig.*, 44 (3): 265-267, 1 pl., figs. 1-6.

Molin, R., 1858, Versuch einer Monographie der Filarien. *Sitzungsb. K. Akad. Wissensch., Wien., Math. Naturw. Cl.*, 28 (5): 365-461, figs. 1-2.

Molin, R., 1861, Prodromus faunae helminthologicae venetae. Adjectis disquisitionibus anatomicis et criticis. *Denksch. K. Akad. Wiss., Wien., Math. Naturw. Cl.*, 19 (2): 189-338, pls. 1-15.

Muehling, P., 1898, Die Helminthen Fauna des Wirbeltiere Ostpreussens. *Arch. Naturg.*, 64 (1): 1-118, pls. 1-4, figs. 1-28.

Ortlepp, R. J., 1924, On a collection of Helminths from Dutch Guiana. *J. Helminthol.*, 2 (1): 15-40, 14 figs.

Railliet, A., 1888, Pneumonie vermineuse chez le chevreuil. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vèt.*, 42, n.s., 6: 98-99.

Railliet, A., 1893, *Traité de Zoologie médicale et agricole*, 2 ed., (1): 1-736 494 figs., Paris.

Schneider, A., 1866, *Monographie der Nematoden*: VIII + 357 pp., 122 figs., Berlin,

Stossich, M., 1897, *Filarie e Spiroptere*. Lavoro Monografico: 13-162, Trieste.

Thwaite, J. W., 1927, The genus *Setaria*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 31 (4): 427-466, 20 figs.

Travassos, L., 1945, Relatório da excursão do Instituto Oswaldo Cruz ao Rio Paraná (Pôrto Cabral), em março e abril de 1944. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 42 (1): 151-165.

Travassos, L. & Freitas, J.F.T., 1941, Relatório da quarta excursão do Instituto Oswaldo Cruz à zona da Estrada de Ferro Nosoeste do Brasil, realizada em agôsto e setembro de 1940. Pesquisas parasitológicas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 35 (4): 705-721.

Travassos, L. & Freitas, J.F.T., 1941, Relatório da quinta excursão do Instituto Oswaldo Cruz realizada à zona da Estrada de Ferro Noroeste do Brasil, em janeiro de 1941. II. Pesquisas parasitológicas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 36 (3): 272-295.

Travassos, L. & Freitas, J.F.T., 1948, Relatório da excursão do Instituto Oswaldo Cruz ao norte do Estado do Espírito Santo, junto ao Parque de Reserva e Refúgio Scóretama, em fevereiro e março de 1948. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 46 (3): 605-631, 1 fig.

Travassos, L., Freitas, J.F.T. & Lent, H., 1939, Relatório da excursão científica do Instituto Oswaldo Cruz realizada na zona da Estrada de Ferro Noroeste do Brasil, em outubro de 1938. II. Pesquisas helmintológicas. *Bol. Biol.* n.s., 4 (2): 221-249, figs.

Yeh, L. S., 1959, A revision of the nematode genus *Setaria* Viborg, 1795; its host-parasite, relationship, specification and evolution. *J. Helminthol.*, 33 (1): 1-98, 186 figs.

NOVA ESPÉCIE DE OURIÇO DO MAR CAPTURADO NA BAÍA DE SEPETIBA (Cassiduloidea, Echinoidea)*

LUIZA KRAU
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Com 4 estampas)

Continuando os estudos da ordem *Cassiduloidea* encontramos a espécie nova *Cassidulus delectus*, capturada na Baía de Sepetiba, em maio de 1952. Faz parte da coleção da Estação de Hidrobiologia da Ilha do Pinheiro o exemplar n.º 3 534.

Cassidulus delectus sp. n.

Diagnose — Carapaça ovóide, sistema apical ligeiramente anterior. Poros das pétalas conjugados. Perístoma pentagonal. Pétalas com 2 a 4 grandes tubérculos primários, interplacas, e com 3 a 4 tubérculos interporíferos. Relação de altura 0,45.

Descrição — *A* carapaça apresenta o ambitus ovóide, ligeiramente mais alargado na extremidade posterior; mede 40 mm de comprimento, 33 mm de largura e 18 mm de altura. A relação de altura é portanto 0,45, ficando dêsse modo no grupo dos *Cassidulus* de carapaça achatada, juntamente com os *Cassidulus mitis e caribaearum* (fig. 2, est. 1). Em vista oral apresenta uma faixa longitudinal lisa ou espaço esternal nu, medindo 7 mm de largura máxima e 4 mm de largura mínima. Estende-se em todo comprimento da carapaça, formando uma depressão com feitio de calha. Essa faixa tem seus entalhes pequenos, subredondos de 0,1 a 0,3 mm, sendo 20 entalhes em cada 10 mm^2, forma ao redor do actinóstoma a região estrelada desprovida de espinhos (fig. 1, est. 1).

As pétalas do ambulacro são bem nítidas, largas, abertas na extremidade distal, com poros conjugados, sendo os das filas externas em forma de fenda e duas vêzes maiores que os das filas internas pequenos e redondos. As fendas que ligam êsses poros, algumas são retas e outras ligeiramente arqueadas (figs. 5 e 6, est. 1).

A zona interporífera apresenta 3 a 4 tubérculos interplacas e 2 a 3 tubérculos interporíferos, dando um total de 5 a 7 tubérculos.

* Recebido para publicação a 8 de abril de 1960.
Trabalho da Divisão de Zoologia Médica, Estação de Hidrobiologia.

Séries de poros das pétalas de desigual tamanho. As que apresentam maior número de poros são: série esquerda da pétala póstero-esquerda ou V pétala do bívio; série direita da pétala póstero-direita ou I pétala do bívio; série anterior da pétala ântero-direita ou II pétala do trívio; série anterior da pétala ântero-esquerda ou IV pétala do trívio.

As extremidades das pétalas V e I do bívio distam respectivamente do bordo da abertura do periprocto 9 mm e 6 mm (fig. 13, est. 4).

Flósculo bem desenvolvido. Os filódios apresentam 5 a 8 poros subelípticos na fila externa; são relativamente grandes, medindo 0,5 mm e se distribuem formando arcos pouco acentuados, assim o filódio tomando aspecto mais alongado que bojudo (fig. 12, est. 3).

Borrainas em número de 5, bem desenvolvidas, assimétricas; o par anterior é bem maior que o posterior. A borraina póstero-direita é um pouco menor que a póstero-esquerda e ambas são menores que a posterior ímpar, esta por sua vez é menor que as anteriores. Borraina ântero-direita 2x1 mm, mais retangular; borraina ântero-esquerda 4 x 0,8 mm, comprida e larga; borraina póstero-direita 4,8 x 0,8 mm, mais estreita; borraina póstero-esquerda 1x 1,5 mm, mais curta; e borraina posterior ímpar 3 x 1,8 mm, mais abaulada, curta e porosa (fig. 12, est. 3).

Logo abaixo da borraina posterior ímpar encontramos fileiras de poros (a,b — c,d — fig. 12) que se estendem no 5.º interambulacro, são arredondados. A fila externa direita (d) tem 8 poros, a interna direita (c) tem 10, a externa-esquerda (a) tem 6 e a interna esquerda (b) nove (fig. 12, est. 3).

Apresenta 5 placas peristomiais interambulacrais, 5 grupos de placas filodiais duas a duas (fig. 7, est. 2).

O perístoma forma pentágono irregular tendo o lado posterior curvo (curvatura para dentro), está a 15 mm do bordo anterior, portanto acha-se bem deslocado para a extremidade anterior da carapaça. Abertura oral mede 3,6 mm de comprimento e 4,8 mm de largura máxima (fig. 7, est. 2).

Periprocto transverso, com abertura em forma de crescente. Está situado em uma depressão a 4 mm do bordo posterior. Mede 6 mm de largura (fig. 13, est. 4).

A área anal está protegida externamente por espinhos e internamente por uma membrana em forma de escudo com várias placas distribuídas da seguinte maneira: 6 placas anteriores sendo que a primeira da esquerda e a primeira da direita não formam placas inteiras, são sub-divididas em inúmeras plaquinhas disseminadas na membrana; são os verdadeiros núcleos de calcificação de forma irregular. Dessa maneira, as placas anteriores são em número de 4, de contôrno bem definido: a primeira de formato sub-retangular, a segunda sub-pentagonal, a terceira muito pequena e longa, cuneiforme imprensada entre a terceira e quarta, e a quarta semelhante à terceira, porém de área bem menor. Em seguida temos as placas medianas que são em número de 4.

São placas grandes, regulando o mesmo tamanho, com exceção da primeira que é cêrca de 3 vêzes menor que suas companheiras e apresenta formato sub-retangular. As segunda, terceira e quarta apresentam contôrno irregular. A primeira esquerda é triangular com a face exterior curva, a segunda direita em forma de losango. Finalmente, as duas posteriores largas, sub-quadrangulares. A fotografia da fig. 4, est. 1 mostra bem o formato dessas placas. O desenho em câmara clara (fig. 19, est. 4) mostra sua distribuição.

Pedicelárias trifoliadas, muito pequenas e de bordos finamente serrados. As pedicelárias tridentadas são as maiores, medem 360 por 225 micra. As pedicelárias ofiocéfalas medem 0,2 por 0,16 mm (lâminas n.º 3 739, 3 741, 3 737). Os espinhos primários do lado aboral medem 0,5 mm; são em forma de clava (lâmina n.º 3 737).

Discussão — Cassidulus delectus assemelha-se mais ao *C. pacificus* e neste resumo salientamos alguns caracteres diferenciais:

1) Formato da carapaça — A do *C. delectus* é mais semelhante à do *C. pacificus* que a do *C. mitis,* porque neste último é mais estreitada.

2) Área petalóide — As pétalas do *C. delectus* não são tão longas como as do *C. pacificus,* neste as pétalas chegam até quase ao limite do ambitus (Mortensen, pl. II; Agassiz, pl. XV a, fig. 1), enquanto no *C. delectus* não chegam até cêrca de 2/3 do comprimento da sua carapaça.

3) Série de poros — As séries de poros que formam as pétalas são de tamanho desigual, mas essa desigualdade de comprimento é bem mais acentuada no *C. pacificus.*

4) Filódio — No *C. delectus* é alongado, no *C. pacificus* é bojudo.

5) Formato, distribuição e tamanho dos entalhes — No *C. delectus* 20 entalhes em 10 mm², arredondados e pequenos, tendo 0,1 a 0,3 mm cada um. No *C. mitis*: 26 entalhes em cada 10 mm²; ovóides, lobiformes e grandes: 0,5 a 1 mm. No *C. pacificus*: 50 a 60 entalhes em cada 10 mm²; pequenos, redondos e punctiformes, com 0,1 mm cada um.

6) Relação de altura — No *C. delectus*: 0,45; no *C. mitis* 0,56; no *C. caribaerum* 0,42; no *C. pacificus* 0,64.

SUMMARY

C. delectus sp. n., found in Sepetiba Bay, characterizes by the following peculiarities: ovoid outline; apical system slightly anterior; petals with 2-4 interplates and 3-4 interporiferous primary tubercles. The pits in the naked median space are: 20 pits in 10 mm. Test low (height by length 0,45).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Agassiz, A., 1872-73, Revision of the *Echini. Illustr. Cat. Mus. Comp. Zool. Harvard College,* 7: 762 pp., 94 pls.

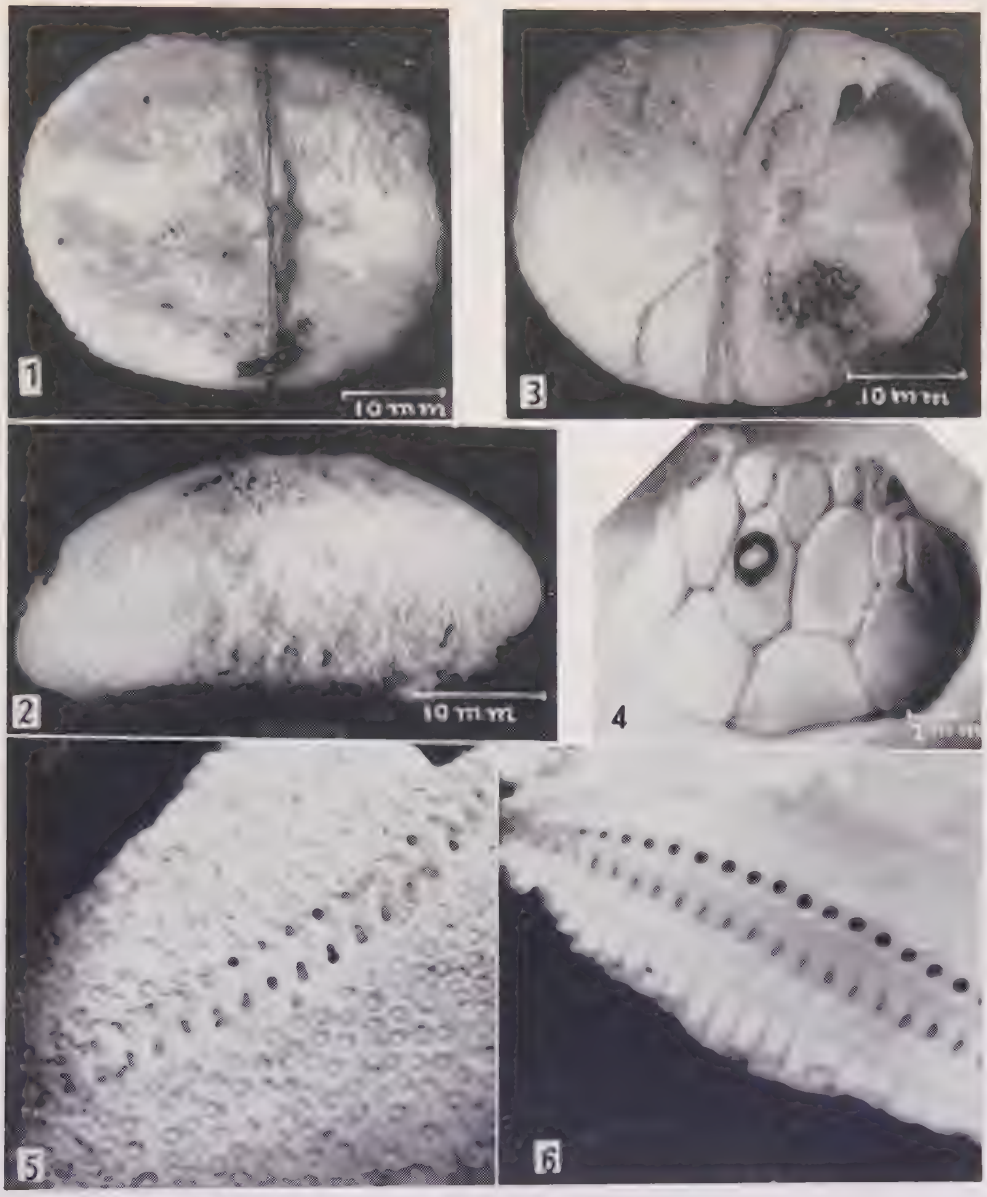
Mortensen, T., 1948, *A monograph of the Echinoidea,* 4: 363 pp., 326 figs., 14 pls. Reitzel, Copenhagen.

ESTAMPA 1

Cassidulus delectus sp. n.

Fig. 1 — Vista ventral
Fig. 2 — Vista lateral
Fig. 3 — Vista dorsal
Fig. 4 — Vista interna do periprocto
Fig. 5 — Vista externa de um ramo petalóide
Fig. 6 — Vista interna do mesmo ramo

Mem. Inst. Oswaldo Cruz,
58(2): 157-160 — Nov., 1960



KRAU: Nova espécie de ouriço do mar

ESTAMPA 2

Cassidulus delectus sp. n.

Fig. 7 — Microfotografia, vista interna, da abertura oral, focalizando o flósculo, deixando perceber nitidamente as suturas das placas

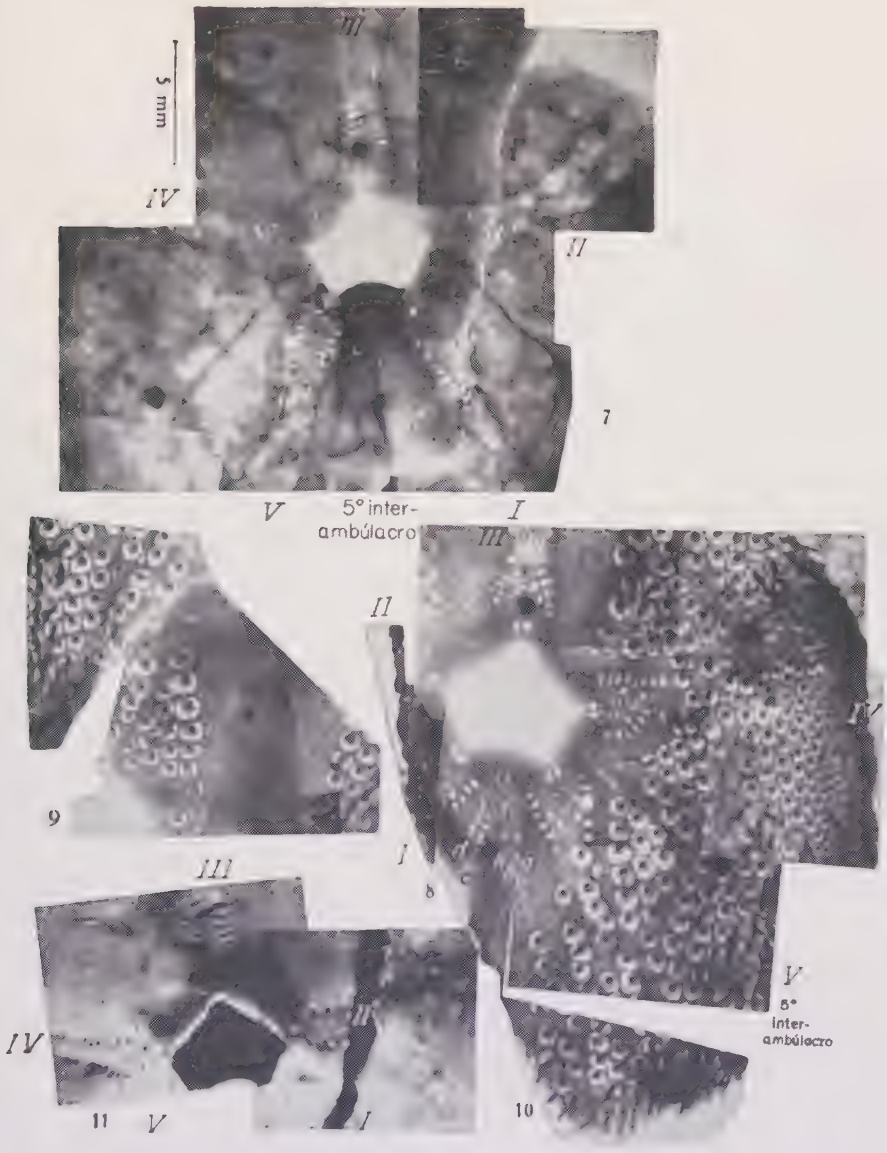
Fig. 8 — Montagem de microfotografias salientando o flósculo e a distribuição dos tubérculos

Fig. 9 — Montagem de 4 microfotografias, continuação da figura anterior, com interrupção

Fig. 10 — Microfotografia, continuação da fig. 8, com pequena interrupção

Fig. 11 — Montagem de microfotografias, vista interna, percebendo-se com certa nitidez os bordos do actinóstoma e as aberturas dos poros dos filódios

Mem. Inst. Oswaldo Cruz,
58(2): 157-160 — Nov., 1960



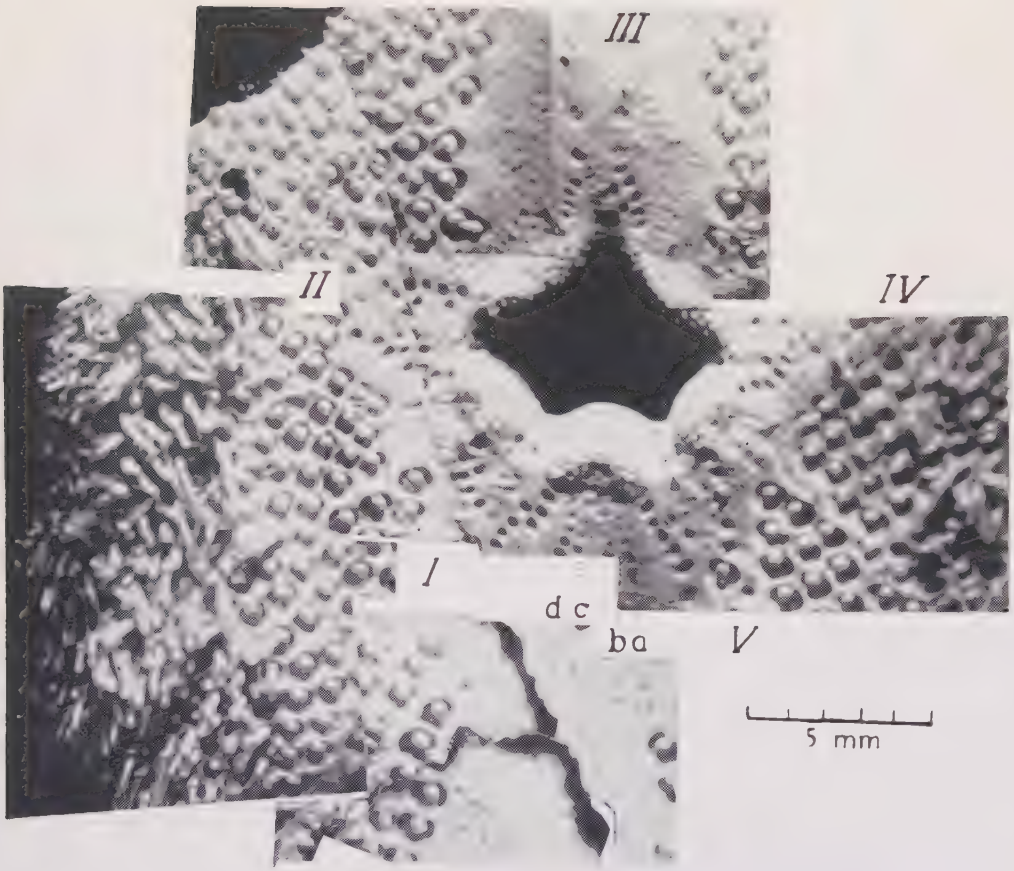
KRAU: Nova espécie de ouriço do mar

ESTAMPA 3

Cassidulus delectus sp. n.

Fig. 12 — Montagem de várias microfotografias mostrando, em vista externa, os filódios, as borrainas, abertura oral, a fileira dupla de poros do espaço esternal nu (a, b, c, d) e a distribuição dos tubérculos e de alguns espinhos

Mem. Inst. Oswaldo Cruz,
58(2): 157-160 — Nov., 1960



ESTAMPA 4

Cassidulus delectus sp. n.

Fig. 13 — Distância da V pétala até ao bordo da carapaça (V até b) 9 mm; até ao periprocto (V — p) são 7 mm até a 1.ª pétala

Fig. 14 — Pedicelária ofiocéfala

Fig. 15 — Pedicelária tridentata (a); valva isolada de uma pedicelária tridentata (b)

Fig. 16 — Espinho do periprocto

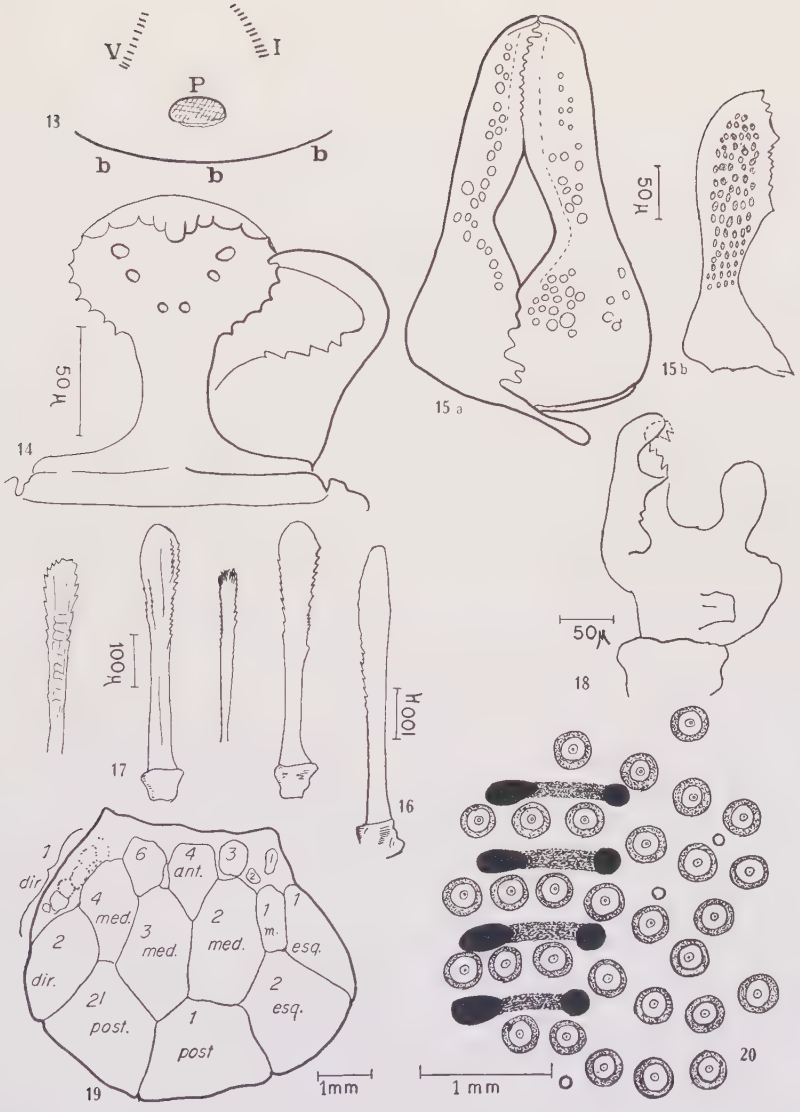
Fig. 17 — Espinhos dorsais

Fig. 18 — Pedicelária ofiocéfala

Fig. 19 — Periprocto

Fig. 20 — Ramo petalóide, mostrando os tubérculos interporíferos

Mem. Inst. Oswaldo Cruz,
58(2): 157-160 — Nov., 1960



KRAU: Nova espécie de ouriço do mar

MIOCITÓLISE E FIBROSE DO MIOCÁRDIO NA DOENÇA DE CHAGAS*

C. MAGARINOS TORRES
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Com 23 figuras no texto)

A destruição de fibras musculares cardíacas, em conseqüência da evolução do *Schizotrypanum cruzi* em seu interior, é conhecida de longa data e observada predominantemente nas infecções recentes (forma aguda da doença de Chagas). Ao infiltrado celular do estroma, com caráter focal, dependente da destruição da fibra cardíaca pelo parasito, acrescenta-se uma infiltração linfomonocitária, não raro com caráter difuso (miocardite aguda difusa), interpretada, por alguns, como reação alérgica à introdução de proteinas heterólogas oriundas dos parasitos destruidos nos tecidos e no sangue (miocardite alérgica, MAGARINOS TORRES, 1958 a). Também, na forma aguda, as fibras cardíacas mostram necrose hialina atribuída, com probabilidades, à isquemia resultante da compressão dos capilares pelo infiltrado celular (MAGARINOS TORRES, 1917).

Na forma crônica da doença de Chagas, contudo, tais modos de destruição da fibra cardíaca desempenham papel pouco significativo, sobrevindo, em seu lugar, a miocitólise, especialmente um tipo difuso ainda não individualizado, descrito no presente trabalho, ao qual atribuímos valor para o diagnóstico microscópico da cardiopatia crônica chagásica.

Os tratadistas (OSLER, 1902; ASCHOFF, 1936) admitem que o infarto é a causa mais freqüente de fibrose extensa do miocárdio. Existiria, ainda, uma miocardite intersticial aguda, traduzida por proliferação primária das células fixas do tecido conjuntivo e de células da adventícia dos vasos, associada a infiltração celular, a qual daria lugar à formação de pequenas cicatrizes, em fases adiantadas do processo.

Só nos últimos anos foi apontada a miocitólise como outra causa possível de "fibrose" do miocárdio (SCHLESINGER & REINER, 1955; MAGARINOS TORRES, 1958 b).

---

* Recebido para publicação a 3 de maio de 1960
Trabalho do Instituto Oswaldo Cruz (Divisão de Patologia).

Convém lembrarmos que durante muito tempo admitiu-se que a "fibrose" pronunciada do miocárdio, com variações regionais acentuadas, vista na forma cardíaca da doença de Chagas era, tão sòmente, de origem inflamatória: uma miocardite intersticial crônica.

A reinoculação repetida do *S. cruzi* no macaco *Cebus* revelou que a miocardite esquizotripanósica crônica reincidente não se acompanha de fibrose significativa do miocárdio (Magarinos Torres & Tavares, 1958). Também não foi observada, nesse material, a miocardite intersticial do tipo mencionado por Aschoff.

Isso contribuiu para que suspeitassemos de que a fibrose extensa, com distribuição caprichosa, encontrada na cardiopatia crônica chagásica, tivesse uma patogenia complexa, não exclusivamente inflamatória (Magarinos Torres, 1958 b e 1959). Bem cedo encontramos, em novas indagações próprias e em dados fornecidos por outros autores (Mazza, Jörg & Feijóo, 1938; Andrade & Andrade, 1955; Mignone, 1958), razões suficientes para acreditarmos que ela é, dominantemente, de origem vascular.

Finalmente, o estudo comparativo cuidadoso das finas ramificações arteriais nos corações de chagásicos e de pacientes não chagásicos, mostrou-nos a existência de colapso de tais vasos, consecutivo à isquemia do miocárdio, no grupo de chagásicos com extensa miocitólise.

Tal colapso arteriolar constitui outro dado anatômico favorável à opinião que defendemos segundo a qual, na forma cardíaca da doença de Chagas existem, taxativamente, lesões vasculares cardíacas intimamente associadas à miocardite específica, resultado que vem ao encontro, aliás, do alcançado pelos trabalhos clínicos de especialistas idóneos (Laranja, Dias, Nóbrega & Miranda, 1956; Péra, Pondé, Benchimol, Jairo Ramos, Magalhães Gomes, Blas Moia, Eugênio do Carmo, etc.).

Trabalhos recentes referem a ocorrência de arterite necrosante em pacientes chagásicos portadores de megaesôfago e em camundongos infetados pelo *S. cruzi* (Brito & Vasconcelos, 1959; Okumura, Brito *et alii*, 1960).

MATERIAL

Pacientes com doença de Chagas

P.C. 18 931

P.L.S., sexo masculino, 58 anos, nacionalidade brasileira.

Óbito ocorrido no Centro de Estudo e Profilaxia de Moléstia de Chagas, em Bambuí, Minas Gerais, Brasil, material colhido pelo Dr. Emmanuel Dias.

"*Clinical findings*: Chronic Chagas' Heart Disease (Case Reg. n.º 1.341, Table 4 do trabalho de Laranja, Dias, Nóbrega & Miranda, 1956). CHF 4 years; moderate enlargement of cardiac shadow, predominantly left ventricle; aortic atherosclerosis; B. P. 140/90; ECG:

frequent, polytopic ventricular extrasystoles, "atypical" RBBB, high, slurred R deflections in V_5, V_6, negative T waves from V_1 to V_6".

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (fig. 3). Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 450 g). Glomérulo-nefrite crônica difusa. Congestão crônica passiva dos pulmões, do fígado e do baço. Aterosclerose das artérias coronárias e renais.

P.C. 19 084

J.R.S., sexo masculino, 39 anos, nacionalidade brasileira.

Óbito ocorrido no Centro de Estudo e Profilaxia de Moléstia de Chagas, em Bambuí, Minas Gerais, Brasil, material colhido pelo Dr. Emmanuel Dias.

"*Clinical findings*: Chronic Chagas' Heart Disease (Case, reg. n.º 1.858, Table 4 do trabalho de Laranja, Dias, Nóbrega & Miranda, 1956), CHF 18 months; marked bilateral enlargement heart; ECG: abnormal P waves, polytopic ventricular extrasystoles, deep S in V_2 and high R in V_5, V_6, QRS/T changes suggesting recent high antero-lateral infarction".

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio. Dilatação e hipertrofia das cavidades do coração, mais acentuadas no ventrículo esquerdo. Trombose da auriculeta direita. Congestão crônica passiva dos pulmões, do fígado, do baço e dos rins.

Aut. 1 927 (Dr. C. Magarinos Torres).

T.C., sexo masculino, 35 anos, côr parda, nacionalidade brasileira, natural e proveniente de Lassance, Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital do Instituto Oswaldo Cruz, em 12 de fevereiro de 1923, serviço clínico do Prof. Eurico Villela.

Diagnóstico clínico: Doença de Chagas, forma cardíaca.

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Trypanosomiasis cruzi (morbus Chagasi). Myocarditis et myocytolysis diffusa cordis (figs. 4 e 5). Dilatatio universalis cordis (pêso do coração 600 g). Thrombosis parietalis auriculae sinistrae et ventriculi sinistri. Infarctus lobi inferioris pulmonis dextri. Cicatrices infarctuum renis dextri. Hydrothorax duplex. Atelectasia pulmonum. Pleuritis fibrosa chronica interlobaris. Hydroperitoneum. Hydropericardium. Hyperaemia chronica passiva et fibrosis (levis) hepatis. Petechiae cutis et mucosae coli ascendentis. Icterus (levis). Oedema (levis) crurum. Ankylostomiasis. Induratio cyanotica lienis. Atheroma aortae. Phymosis.

Aut. 7 879 (Dr. Eitel Duarte).

J.B.S., sexo masculino, 42 anos, branco, nacionalidade brasileira, proveniente de Bambuí, Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital Evandro Chagas, em 23 de agôsto de 1945, serviço clínico do Dr. Genard Nóbrega.

Diagnóstico clínico: Doença de Chagas, forma crônica. Insuficiência cardíaca congestiva.

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (fig. 6). Dilatação de tôdas as cavidades do coração. Hidropericárdio (200 ml). Hidrotórax direito (400 ml). Hidrotórax esquerdo (500 ml). Hidroperitôneo (2 litros). Edema (pronunciado) dos membros superiores e inferiores. Hiperemia crônica passiva dos pulmões, do fígado, do baço e dos rins. Broncopneumonia (todos os lobos de ambos os pulmões). Pleurite fibrosa crônica adesiva bilateral. Ictericia (leve). Aortite crônica.

Nota — Ausência de megaesôfago e megacolon.

Aut. 8 018 (Drs. Eitel Duarte, Gilberto Teixeira e Henrique M. da Fonseca).

J.M.S., sexo masculino, 21 anos, côr parda, nacionalidade brasileira, natural e proveniente de Bambuí, Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital Evandro Chagas, em 11 de agôsto de 1950, serviço clínico do Dr. Francisco Laranja.

Diagnóstico clínico: Doença de Chagas (forma evolutiva crônica). Morte súbita. Insuficiência cardíaca. Bloqueio do ramo direito do feixe de His.

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (fig. 7). Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 510 g). Espessamento (leve) do endocárdio no ventrículo esquerdo. Placa leitosa no epicárdio. Hidropericárdio (300 ml). Hidrotórax esquerdo (750 ml). Hidroperitôneo (800 ml). Edema dos membros inferiores. Congestão crônica passiva do fígado, do baço e dos rins. Tuberculose do pulmão esquerdo e dos gânglios linfáticos do hilo (complexo primário). Atelectasia dos pulmões. Pleurite fibrosa crônica adesiva bilateral. Colecistite calculosa. Fibrose do testículo esquerdo.

Nota — Ausência de megaesôfago e megacolon.

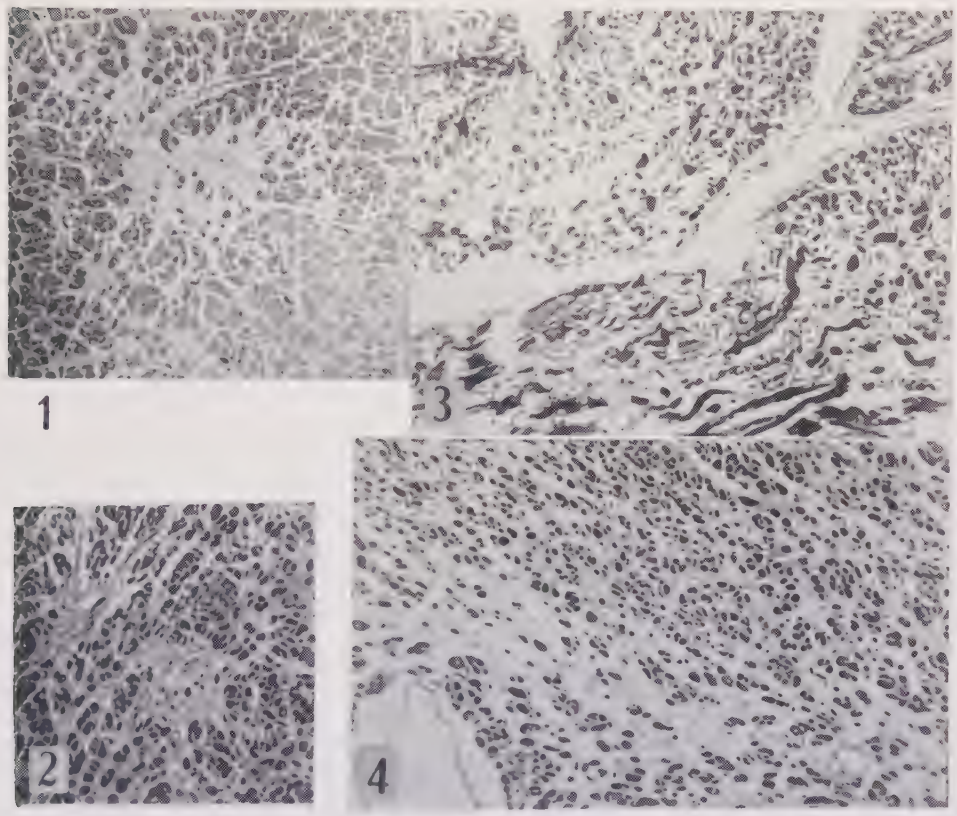
Aut. 8 049 (Drs. C. Magarinos Torres, Eitel Duarte, Henrique M. da Fonseca e Gilberto Teixeira).

A.A.S., sexo masculino, 26 anos, côr parda, nacionalidade brasileira, proveniente de Bambuí, Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital Evandro Chagas, em 22 de maio de 1951, serviço clínico dos Drs. Genard Nóbrega e Francisco Laranja.

Diagnóstico clínico: Doença de Chagas, forma crônica. Insuficiência cardíaca congestiva. Aumento de volume (acentuado) do coração. Embolias pulmonares múltiplas. Tromboflebite recente (membro inferior direito). Esquistossomose crônica.

Reação de Guerreiro-Machado, no sangue: Positiva ++++ (repetida com o mesmo resultado, três vêzes).



Coração, miocitólise focal — Fig. 1: Aut. 2.444, paciente não chagásico, H.E., x87; fig. 2: apex, aut. 8.261, doença de Chagas, tricrômico de Gomori, x35. Coração, miocitólise difusa, doença de Chagas — Fig. 3: P. C. 18.931, miocardite esquizotripanósica, H. E., x87; fig. 4: aut. 1.927, H.E., x35.

Intradermo-reação para Schistosoma mansoni: Positiva.

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (fig. 8). Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 470 g). Trombose da auriculeta direita. Infartos hemorrágicos múltiplos nos

lobos inferiores de ambos os pulmões. Hidroperitôneo (1 200 ml). Hidrotórax esquerdo (leve). Edema (pronunciado) dos membros inferiores. Hiperemia crônica passiva dos pulmões, do fígado, do baço e dos rins. Hiperplasia (moderada) dos gânglios linfáticos axilares, inguinais e mesentéricos. Ictericia (leve). Equimoses na coxa esquerda e na perna direita. Petéquias. Retite fibrinosa aguda. Ascaridiose. Lipoma do intestino delgado. Anomalia na lobulação do pulmão direito.

Nota — Ausência de megaesôfago e megacolon.

Aut. 8 075 (Drs. Eitel Duarte e L. F. Moreira) (v. Laranja, Dias, Nóbrega & Miranda, *loc. cit.*, Table 4, Case Reg. n.º 2, 1847).

A.J.M., sexo masculino, 15 anos, côr parda, nacionalidade brasileira, proveniente de Bambuí (Fazenda Catinga), Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital Evandro Chagas, em 15 de outubro de 1951, serviço clínico do Dr. Genard Nóbrega.

Diagnóstico clínico: Cardiopatia crônica chagásica.

Informações clínicas: Insuficiência cardíaca congestiva com um ano de duração. Grande aumento bilateral da área cardíaca. E C G -fibrilação auricular, bloqueio aurículo-ventricular total, extrassistoles ventriculares múltiplas politópicas, taquicardia ventricular paroxistica.

Pesquisa de S. cruzi no miocárdio: Positiva.

Reação de Guerreiro-Machado, no sangue: Positiva, em três ocasiões diferentes (13 de novembro de 1950, 30 de junho e 11 de agôsto de 1951).

Reações de Wassermann e de Kahn, no sangue: Negativas (17 de novembro de 1950).

Intradermo-reação para o diagnóstico de esquistossomose (0,10 ml de antígeno de *Schistosoma mansoni*): Negativa (17 de novembro de 1950).

Reação de Wassermann no líquido céfalo-raquidiano: Negativa (8 de dezembro de 1950).

Reações de Nonne-Apelt, de Pandy e de Weichbrodt no líquido céfalo-raquidiano: Negativas (8 de dezembro de 1950).

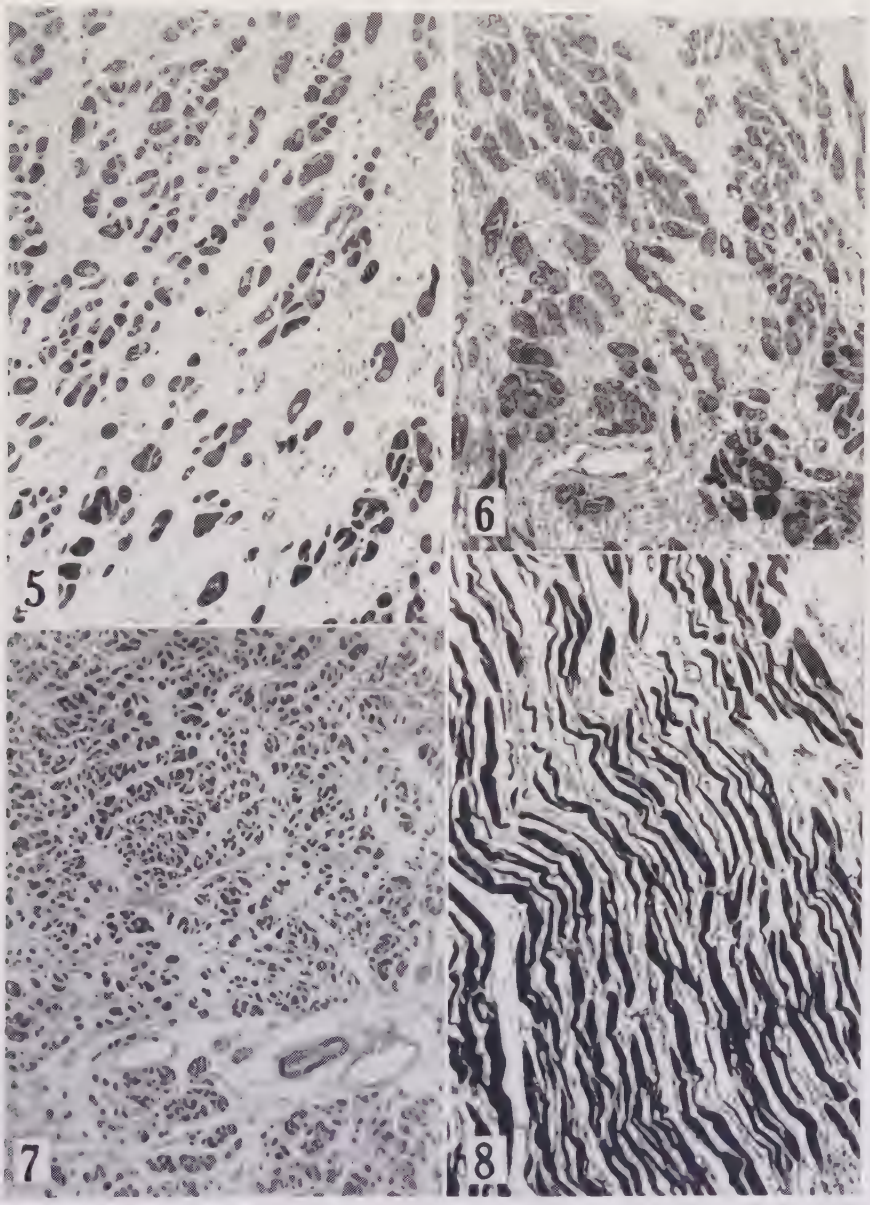
Proteínas no líquido céfalo-raquidiano: 43 mg em 100 ml (8 de dezembro de 1950).

Exame de fezes: Raros ovos de *Necator* e de *Ascaris* (23 de novembro de 1950).

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (fig. 10). Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 450 g). Hipertrofia (leve) do ventrículo esquerdo. Arteriolosclerose das finas ramificações das artérias coronárias. Trombose da aurícula e auriculeta direitas. Aneurisma do coração (ponta do ventrículo esquerdo). Hidroperitônio (leve). Hidrotórax bilateral (leve). Hiperemia e edema

dos pulmões. Congestão crônica passiva do fígado, do baço e dos rins. Cálculos na vesícula biliar.

Nota — Ausência de megaesôfago e megacolon.



Coração, miocitólise difusa, doença de Chagas — Fig. 5: Aut. 1.927, o tecido conjuntivo interposto entre as fibras musculares corresponde ao próprio estroma do miocárdio, H.E., x87; fig. 6: aut. 7.879, H.E., x87; fig. 7: aut. 8.018, H.E., x35; fig. 8: aut. 8.049, fibras musculares cortadas longitudinalmente, H.E., x87.

Aut. 8 261 (Dr. Leon Cardman).

J.A.S., sexo masculino, 33 anos, côr branca, lavrador, nacionalidade brasileira, natural e proveniente de Bambuí, Minas Gerais, Brasil.

Óbito ocorrido no Hospital Evandro Chagas, em 2 de outubro de 1958, serviço clínico dos Drs. José Fonseca da Cunha e Aloysio Miranda.

Diagnóstico clínico: Miocardite crônica chagásica. Insuficiência cardíaca global. E C G-ritmo sinusal bradicárdico. Bloqueio de 3.º grau do ramo esquerdo. Extrasístoles ventriculares.

Reação de Guerreiro-Machado, no sangue: Positiva ++++.

Reação de Wassermann, no sangue: Negativa.

Diagnóstico anatômico: Miocardite crônica esquizotripanósica (doença de Chagas). Miocitólise difusa do miocárdio (figs. 11 e 12). Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 500 g). Aneurisma do ápice do ventrículo esquerdo. Espessamento (circunscrito) do endocárdio no ventrículo esquerdo. Placas leitosas no epicárdio. Infartos hemorrágicos múltiplos no lobo inferior do pulmão direito. Edema e congestão crônica passiva dos pulmões. Linfadenite aguda em gânglio linfático da bifurcação da traquéia. Congestão crônica passiva do fígado, do baço, dos rins e do encéfalo. Infartos cicatrizados nos rins. Pleurite fibrosa crônica direita. Hiperplasia (leve) da glândula tireoide.

Nota — Ausência de megaesôfago e megacolon.

Pacientes sem doença de Chagas

Aut. 2 444 (Dr. C. Magarinos Torres).

L.P.C., sexo masculino, 36 anos, côr branca, carreiro, nacionalidade portuguesa.

Óbito ocorrido em 23 de julho de 1925, na Enf. n.º 1 do Hospital São Francisco de Assis, Rio de Janeiro, serviço clínico do Prof. Agenor Pôrto.

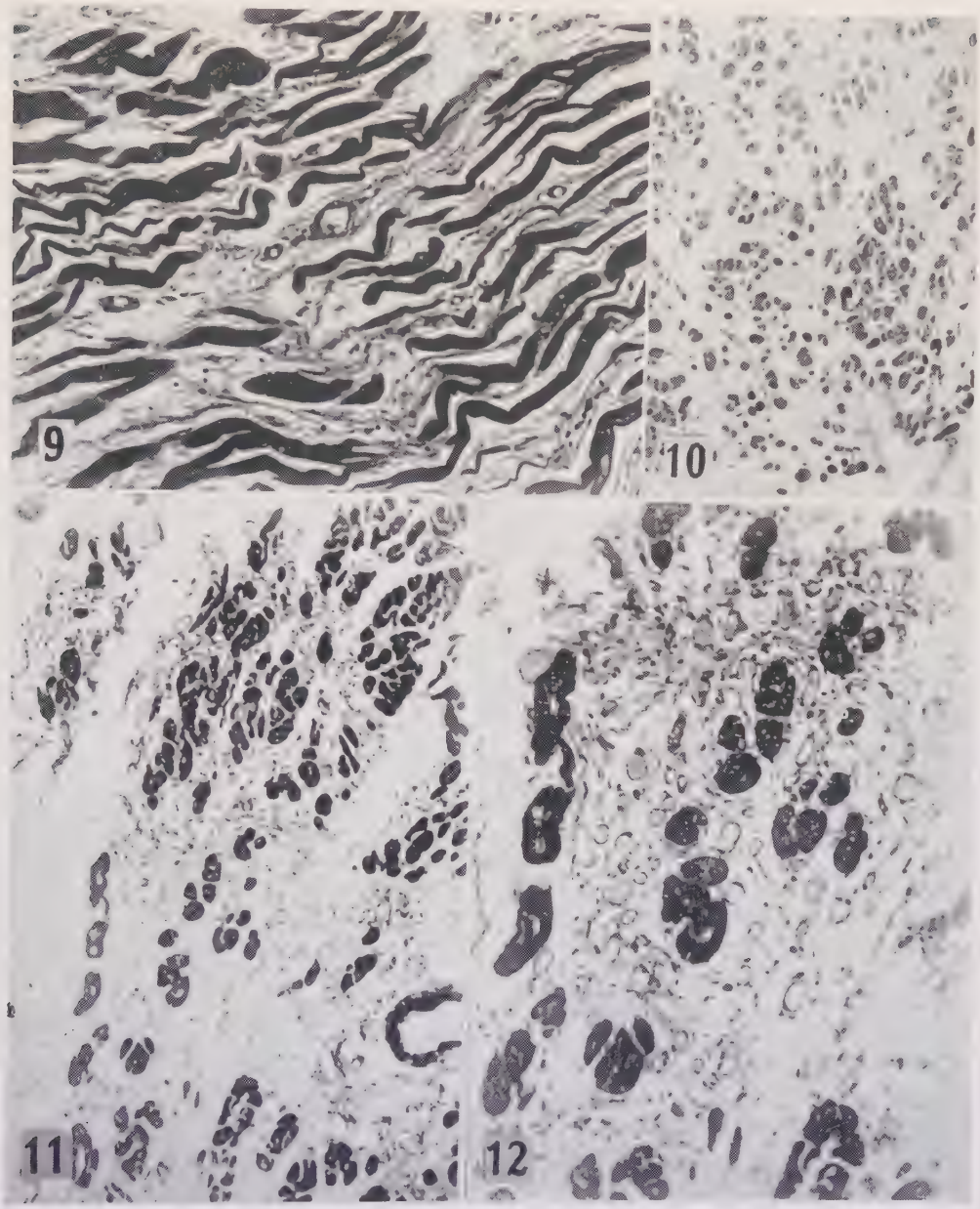
Diagnóstico clínico: Insuficiência cardíaca e renal.

Diagnóstico anatômico: Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do coração: 400 g). Trombose do ventrículo esquerdo e da auriculeta direita. Infartos múltiplos do baço e do rim esquerdo. Infartos cicatrizados do miocárdio. Aortite sifilítica (confirmada, microscòpicamente). Congestão crônica passiva do baço, do fígado e dos rins. Hidrotórax duplo. Hidroperitônio. Edema e congestão dos pulmões. Broncopneumonia do lobo superior do pulmão direito. Linfadenite aguda dos gânglios linfáticos da bifurcação da traqueia. Pleurite fibrosa crônica direita.

Aut. 612 (realizada nos E.U. da América do Norte).

Paciente do sexo masculino.

Causa mortis: Aterosclerose das coronárias.



Coração, miocitólise difusa, doença de Chagas — Fig. 9: Maior ampliação da fig. 8, conservação dos vasos normais do estroma do miocárdio, x170; fig. 10: aut. 8.073, H.E., x87;; fig. 11: aut. 8.261, congestão, tricrômico de Gomori, x87; fig. 12: maior ampliação da fig. 11, acentuada congestão crônica passiva, x170.

MIOCITÓLISE FOCAL

Na miocitólise observa-se desaparecimento das fibras musculares sem que elas tenham apresentado as alterações indicativas de necrose (homogeneização e acidofilia do citoplasma, picnose, cariorrexis e cariólise do núcleo).

A miocitólise focal do miocárdio ocorre com maior freqüência que o infarto miliar (SCHLESINGER & REINER, 1955).

"In essence, then, focal myocytolysis is conceived as a local loss of myocardial syncytium, the result of a metabolic imbalance which is insufficient in intensity or duration or both to cause stromal injury or to elicit any reactive exudation. Its morphologic characteristics are: (1) disappearance of myocardial syncytium in foci usually not exceeding 1500 μ in diameter (Figs. 11 and 12); (2) absence of reactive exudation; (3) survival of the original cardiac stroma; (4) mononuclear cells containing a light-brown pigment; (5) centrifugal spread; (6) scarring of the focus by stromal collapse. There is no regenerative activity of the myocardial syncytium." (SCHLESINGER & REINER, *loc. cit.*).

No tipo de miólise característico da miocitólise, as fibras musculares sofrem desintegração

"within a small and discrete territory. Their myofibrils seem simply to disappear (Figs. 1 and 2). The muscle nuclei of the affected fibers do not undergo rhexis, lysis, or pyknosis, but remain visible for some time..... The sarcolemma is preserved but it collapses and becomes increasingly difficult to distinguish from the intact stroma (Figs. 3 and 4). It looks as though the muscle fibrils had lost their syncytial integrity and had melted out or "fallen out" of their stromal envelopes... The center of the focus cleanses itself by progressive myolysis. At the periphery other muscle fibers desintegrate similarly (Figs. 11 and 12). This feature gives the process, in contrast to the *centripetal* nature of smaller and larger infarcts, a *centrifugal* character. This peripheral extension also is responsible for the fuzzy borders of focal myocytolysis..... Focal myocytolysis and miliary infarcts without stromal necrosis both terminate in a fibrous tissue scar (Figs. 13 and 14). In both, this scarring is brought about largely by collapse and condensation of the preserved stroma rather than by proliferation of fibroblasts and elaboration of collagen." (SCHLESINGER & REINER, *loc. cit.*).

Verificamos que a miocitólise focal constitue um dos aspectos do quadro microscópico existente na cardiopatia crônica chagásica (fig. 2). Como se sabe, ela foi assinalada em grande número de outras condições, tais a aterosclerose das coronárias, a uremia, a infecção puerperal, o choque insulínico terapêutico, a endocardite bacteriana sub-aguda, a miocardite de Fiedler, etc. Foi, também, obtida experimentalmente, em gatos privados de oxigênio, em coelhos nos quais foram provocados hipertireoidismo e taquicardia, em ratos com avitaminose B e deficiência de proteínas, em ratos com hipopotassemia, etc.

Em autópsias arquivadas na Divisão de Patologia do Instituto Oswaldo Cruz encontramos a miocitólise focal do miocárdio em pacientes com *causa mortis* das mais variadas, e a exemplificamos na fig. 1.

MIOCITÓLISE DIFUSA

Além da miocitólise focal encontramos em pacientes com a forma crônica da doença de Chagas um outro tipo de miocitólise do miocárdio, possuindo larga extensão e difusão que as distinguem do tipo focal, em que as lesões permanecem adstritas a focos usualmente com o diâmetro máximo de 1.500 μ.

Êste *tipo difuso* de miocitólise do miocárdio (figs. 3 a 11) constitue precioso elemento quando tentado o diagnóstico histopatológico da cardiopatia crônica chagásica, tal a freqüência com que é encontrado. Digamos, de passagem, que tem sido confundido, mais de uma vez, com a miocardite intersticial crônica da qual se diferencia pela conservação dos capilares sanguíneos originais do estroma (figs. 8, 9, 11 e 12) nas áreas da chamada "fibrose", mas na realidade áreas de preservação e reforço ocasional do estroma original do miocárdio não destruido.

Quando ocorre discretamente, a miocitólise difusa torna-se pouco aparente, sendo impossível, não raro, assinalar para ela uma demarcação qualquer (caráter difuso acentuado).

Detalhe importante é a sua associação quase constante a uma infiltração linfomonocitária mais ou menos discreta do estroma.

Parece que a miocitólise difusa processa-se de modo lento, o que viria explicar a dificuldade em se descobrir fases atuais ou recentes. As figs. 13 e 14 foram o resultado de estudo demorado de preparações coradas pela hematoxilina férrica de Heidenhain, um dos métodos ainda em uso, e dos melhores, para a evidenciação da estrutura das miofibrilas, na microscopia ótica. No entanto, nesses mesmos preparados, a fase definitiva do processo (figs. 3 a 11), traduzida pelo desaparecimento de fibras musculares isoladas, em cada feixe muscular, era fàcilmente identificada, em numerosos campos microscópicos.

A fig. 13 representa a miocitólise em fibra muscular cardíaca seccionada longitudinalmente, em fase inicial do processo. A fibra aparece túmida, as miofibrilas dissociadas, com trajeto sinuoso, desviadas da posição que normalmente ocupam em conseqüência de aumento do conteúdo líquido da célula. Os discos Z conservam-se, aparentemente, inalterados nas porções mais distais da parte lesada da fibra, vendo-se, em uma delas, o núcleo presente.

Na fig. 14 está representada uma fase mais adiantada de miocitólise. Muitas miofibrilas sofreram lise, as que restam mostrando trajeto sinuoso. O sarcolema é pouco distinto, lembrando o conjunto a descrição de miocitólise referida por Schlesinger & Reiner, atrás reproduzida. No campo adjacente e acima da fibra com miocitólise, aparece um capilar sanguíneo.

Os aspectos que acabamos de ilustrar seriam os esperados no caso da morte das células musculares se processar lentamente, permitindo que os seus sistemas osmóticos não sejam destruídos. Em tais circunstâncias torna-se possível a penetração de água e a tumefação celular

seguida de autólise e rápido desaparecimento das proteínas celulares. Foi isso verificado nos infartos, na necrose de caseificação(Dixon, 1956, 1958, 1959) e na degeneração balonisante das células epidérmicas infetadas pelo virus da vacina (Dixon & McCullagh, 1957).

Queremos, finalmente, referir que em paciente não chagásico, com aterosclerose das coronárias, verificamos lesões de difícil interpretação, sugerindo tanto a confluência de infartos miliares cicatrizados como a miocitólise difusa. Êsse achado demonstra que em paciente não chagásico podem aparecer aspectos que se diferenciam mal ou se confundem com a miocitólise difusa, razão pela qual esta última não poderá ser considerada como exclusiva da doença de Chagas. O fato, contudo, é que nunca a encontramos com a clareza e a extensão que revela em pacientes com cardiopatia crônica chagásica.

LESÃO DE C. MAGARINOS TORRES

Alterações das miofibrilas, na doença de Chagas, são conhecidas, de longa data. Magarinos Torres (1917), o primeiro a relatá-las, assim as define:

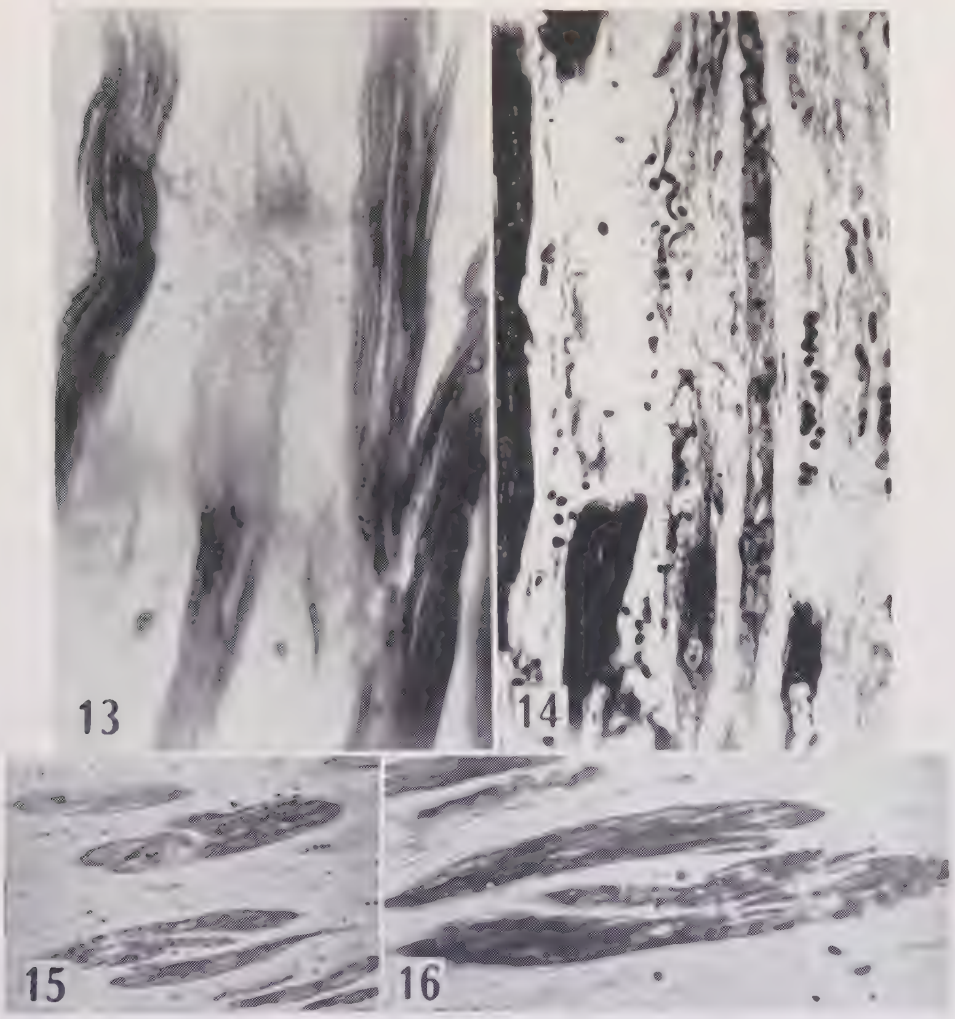
"Com frequencia se pode encontrar nos cortes de coração dos casos agudos (methodo da hematoxilina ferrica de M. Heidenhain), fibras musculares apresentando a seguinte alteração. Ao passo que algumas myofibrillas mostram a sua estrutura normal, ao mesmo nível, em outras, a estrutura acha-se alterada. A coloração preta conferida pela hematoxilina ferrica, na myofibrilla normal, exclusivamente à região que corresponde ao segmento Q, n'ellas se extende ao longo da myofibrilla até o segmento Q mais próximo. Formam-se, assim, na myofibrilla, zonas coradas em preto como o segmento Q da myofibrilla normal, as quais tem extensão variável, correspondendo comummente, a dois ou tres *komatas*, às vêzes, porem, ocupando dez e mais; n'este caso, a porção da myofibrilla attingida, apresenta-se como um longo bastonete corado uniformemente em preto, ou mostrando ainda pontos onde a coloração é mais intensa, e que correspondem aos primitivos segmentos Q (Fig. 8). Como esta alteração é observada em muitas myofibrillas de uma fibra muscular em um mesmo ponto, e occupa em cada uma d'aquellas, uma altura differente, e ainda mais, como entre ellas são intercaladas outras myofibrillas de estrutura perfeitamente normal, segue-se que a estriação transversal da fibra muscular, n'esse ponto, é inteiramente alterada. O aspecto é bastante caracteristico, e a Fig. 8, que foi desenhada de uma preparação particularmente bôa, dá bastante idéia d'isso. O, ou os nucleos da fibra muscular mais proximos da alteração, mostram a estrutura normal".

Lesões semelhantes foram encontradas por Mazza, Jörg & Feijóo (1938) em um caso crônico de doença de Chagas, empregando técnicas diferentes (luz polarisada, impregnação pelo Rio Hortega), achando-se magnìficamente representadas nas figs. 39, 40 e 43 de seu trabalho.

"En nuestra opinión Magarinos Torres ha descripto una lesión absolutamente característica y original, confirmada por nosotros en material de la misma enfermedad y con otra técnica, razón por la cual esta alteración debe llevar su nombre. De aqui en adelante, la confluencia cromatófila de los segmentos obscuros de la estriación miofibrillar cardíaca, con pérdida de la apariencia normal será denominada por nosotros *Lesión de C. Magarinos Torres*".

Ao contrário do que acontece com as fases recentes da miocitólise, a lesão de C. Magarinos Torres é fàcilmente identificada nos mesmos

preparados, os discos A, I e Z, em miofibrilas adjacentes, "are no more *in register* with one another". Além disso, existe tumefação e homogeneização afetando trechos isolados de uma mesma miofibrila (figs. 15, 16 e 17), os quais se coram intensamente pela hematoxilina férrica, tal como os discos A, nas fibras cardíacas conservadas, e tal como fibras musculares atingidas pela degeneração de Zenker.



Coração, doença de Chagas, aut. 8.261 — Fig. 13: Miocitólise em sua fase aguda: tumefação do citoplasma, desorganização e lise das miofibrilas, hematoxilina férrica, x860; fig. 14: miocitólise em sua fase aguda; tumefação do citoplasma, desorganização e lise das miofibrilas, apagamento parcial do sarcolema, conservação do núcleo (imediatamente acima da fibra muscular com miocitólise vê-se um capilar sanguíneo), hematoxilina férrica, x860; fig. 15: lesão de Magarinos Torres, h. férrica, x170; fig. 16: idem, idem, x380.

COLAPSO ARTERIOLAR

O estudo comparativo das finas ramificações arteriais, em corações de chagásicos e em pacientes não chagásicos revelou a existência de colapso arteriolar em áreas com extensa miocitólise do miocárdio, na forma cardíaca da doença de Chagas.

A alteração não compromete, indistintamente, todos os vasos, mas apenas alguns dêles, sendo difícil de ser apreendida pelo exame direto dos preparados, ao microscópio.

Suspeitando de sua existência, resolvemos fundamentá-la, então, no exame de fotomicrografias, procurando comparar vasos de calibre semelhante e de estudar documentos obtidos com a mesma ampliação.

A fig. 18 representa uma arteríola subepicardial em área com pronunciada miocitólise difusa (paciente com cardiopatia crônica chagásica, corte longitudinal, aumento de 35 diâmetros). Conforme o plano colhido pelo corte histológico, a luz do vaso mostra-se, por vêzes, reduzida, quando o corte passa mais próximo das margens do vaso, alargando-se quando o corte interessa a sua porção central. Por tal razão, o colapso arteriolar difìcilmente causaria impressão, se o exame se limitasse a êste único vaso: as dimensões reduzidas de sua luz correriam por conta da incidência do corte histológico.

A fig. 19 representa, porém, uma arteriola coronária de calibre semelhante, em paciente não chagásico, visto em corte longitudinal, com o aumento de 35 diâmetros. Também aí se notam diferenças na luz do vaso, dependentes da incidência do corte histológico, mas a quantidade de sangue e a distensão do vaso, expressando condições com tôda a probabilidade normais, forma evidente contraste com a fig. 18. O exame simultâneo das duas figuras revela, ainda, o trajeto tortuoso da arteríola em colapso, representada na fig. 18.

O colapso arteriolar e o trajeto tortuoso do vaso podem ser, igualmente, apreciados na fig. 20, correspondente a fina ramificação coronária na espessura do miocárdio, em coração de outro paciente com doença de Chagas, visto em corte longitudinal, com o mesmo aumento de 35 diâmetros.

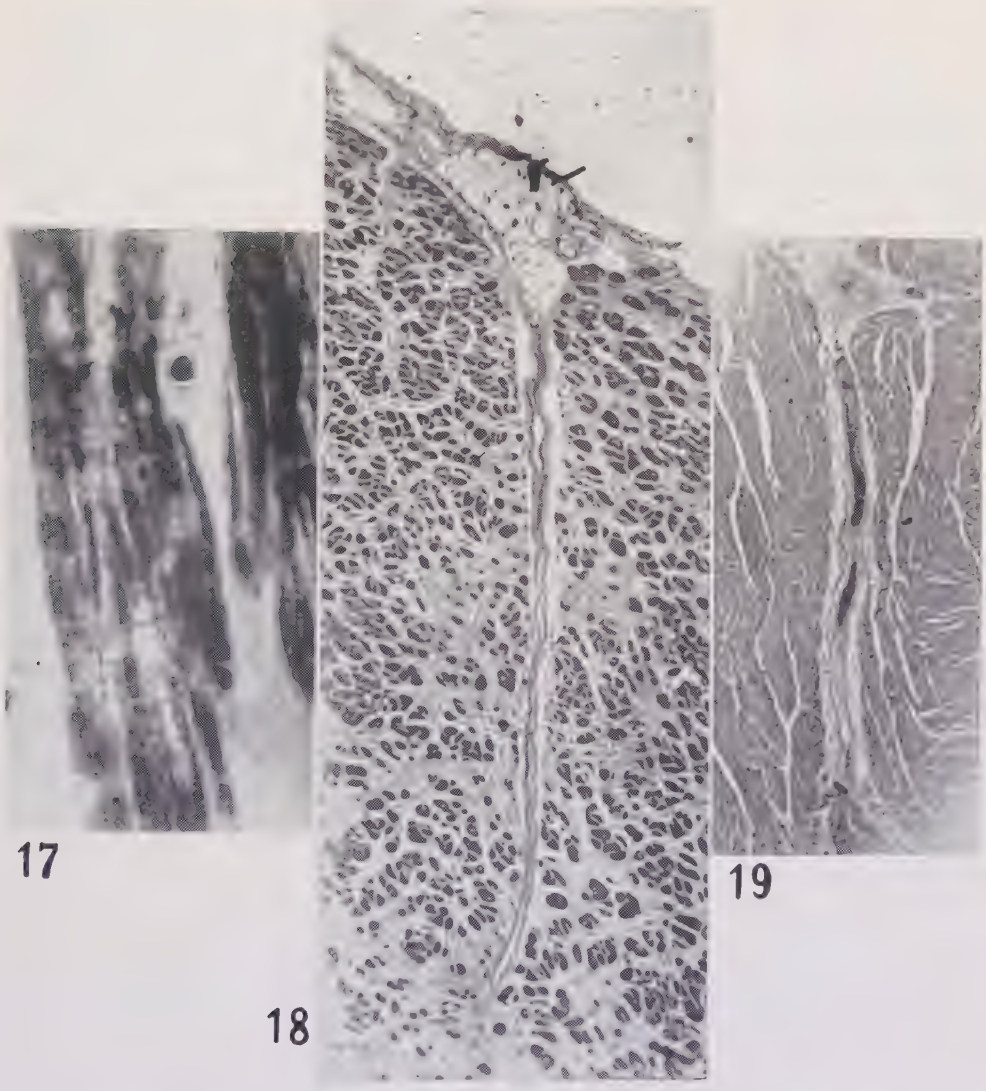
A fig. 21 corresponde a ramificação intracardíaca de artéria coronária, em paciente não chagásico com hiperemia do miocardio, visto em corte longitudinal, com o aumento de 35 diâmetros. Em conseqüência da ação do líquido fixador, as hemátias se encontram hemolisadas.

Usando mais forte ampliação (87 diâmetros) apresentamos a fig. 22 com colapso arteriolar em coração de chagásico, em áreas com miocardite esquizotripanósica e miocitólise difusa. Deve ser ela comparada à fig. 23, que representa fina ramificação intracardíaca da coronária, em paciente não chagásico.

DISCUSSÃO

Admite-se que a causa imediata da miocitólise focal sejam alterações metabólicas do músculo cardíaco, incluindo anormalidades no

anabolismo e catabolismo encontradas em condições múltiplas, tais: anemia local (isquemia), hipotensão, hipoglicemia, septicemia, toxemia, insuficiência e dilatação cardíacas, distúrbios nutritivos, etc. (Schlesinger & Reiner, *loc cit.*). Tais causas variadas entrariam em ação, quer isoladamente, quer associadas, não produzindo a morte rápida das fibras musculares, tal como acontece no infarto.



Coração — Fig. 17: Aut. 8.261, doença de Chagas, lesão de Magarinos Torres, hematoxilina férrica, x860; fig. 18: aut. 8.261, doença de Chagas, arteríola subepicardial em colápso, extensa miocitólise difusa e miocardite esquizotripanósica associada, H.E., x35, fig. 19 aut. 1.357, paciente não chagásico, aspecto normal de arteríola intra-cardíaca, H.E., x35.

A destruição que compromete, apenas, as células musculares, mais sensíveis à anóxia que o estroma, sugere que o agente causal tenha intensidade ou duração menores do que o que produz o infarto, parecendo que o sofrimento se distribui de modo desigual pelo parênquima cardíaco, daí resultando a desintegração de certas células musculares e conservação de outras.

Observações realizadas em outras circunstâncias tornam provável que a miocitólise das fibras cardíacas, na forma crônica da doença de Chagas, seja a conseqüência da pronunciada insuficiência cardíaca congestiva aí presente. A insuficiência cardíaca resultaria, inicialmente, da localização da miocardite específica em pontos estratégicos do coração, tal como ficou demonstrado pelo paciente estudo topográfico de Mignone (1958). Quando intensa e duradoura, a congestão crônica passiva ocasionaria distúrbios no metabolismo das fibras musculares, causa imediata da miocitólise.

Glynn & Himsworth (1957) sugerem que, na intoxicação pelo tetracloreto de carbono, a degeneração hidrópica das células hepáticas, processo que se caracteriza pela absorção de água e lise rápida consecutiva das proteínas, seria uma conseqüência secundária da isquemia produzida pela própria tumefação das células e não da ação direta exercida por aquela substância.

Outros autores admitem que qualquer lesão que atue sôbre as células, estimula o seu metabolismo, produzindo uma elevação concomitante da pressão osmótica intracelular (Dixon & McCullagh, 1957).

Conway, Geoghegan & McCormack (1955), estudando o aumento de concentração molecular produzido em tecidos congelados e pulverizados originários de mamíferos, verificaram uma rápida destruição de ATP, ésteres de hexose, fosfato de creatina e glicogênio responsáveis por um aumento da concentração molecular na água dos tecidos, sugerindo que processos catabólicos semelhantes representem uma causa importante da tumefação dos tecidos imersos em líquido de Ringer, em anóxia.

Referindo os aspectos citoquímicos da necrose de caseificação, Dixon (1958, 1959) demonstrou que as áreas necrosadas contém abundantes proteínas, retidas e concentradas, responsáveis, em parte, pela intensa eosinofília do material necrosado. Tendo sido rápida a morte celular e assim destruídos os seus sistemas osmóticos, não houve absorção de água, nem, portanto, autólise consecutiva, mas sim, ao contrário, conservação das proteínas. Em vez disso, nas lesões cutâneas da vacina, as células epidérmicas não sofrem morte rápida e conservam os seus sistemas osmóticos, apresentando, então, tumefação turva e degeneração hidrópica acompanhadas de considerável perda de proteínas (Dixon, 1959).

Na realidade, as alterações que caracterizam a miocitólise, em sua fase aguda, quais sejam tumefação celular e lise das miofibrilas, estão de acôrdo com os fatos atrás referidos. Indicam que a morte deve produzir-se de modo lento, permitindo a conservação dos sistemas os-

móticos e a consequente absorção osmótica de água pelas fibras cardíacas lesadas, circunstância indispensável para que se efetue a autólise das proteínas intracelulares, traduzidas, no caso vertente e de modo mais conspícuo, pela lise das miofibrilas.

Coração — Fig. 20: P.C. 19.084, doença de Chagas, arteríola intra-cardíaca em colápso, H.E., x15; fig. 21: aut. 612, paciente não chagásico, hiperemia do miocárdio, H.E., x35; fig. 22: aut. 8.049, doença de Chagas, arteríola intra-cardíaca em colápso, miocitólise difusa do miocárdio, miocardite esquizotripanósica, H.E., x87; fig. 23: aut. 2.445, paciente não chagásico, aspecto normal de arteríola intra-cardíaca, H.E., x87.

A interpretação da lesão de C. Magarinos Torres é difícil, levando em conta, apenas, o que revela a microscopia ótica, os aspectos que a constituem devendo esperar, necessàriamente, a confirmação e correção que virá trazer a electron micrografia.

Poderiam êles ser o resultado de uma alteração regressiva atingindo, isoladamente, as miofibrilas em células musculares ainda bem conservadas em outras de suas estruturas componentes, uma necrose hialina comprometendo, parcialmente, a fibra muscular (meronecrose, MAGARINOS TORRES, 1931).

Tem-se a impressão de que a miocitólise difusa, assim como a lesão de C. Magarinos Torres, reconhecem patogenia semelhante: alterações do metabolismo das células musculares cardíacas ocasionadas por perturbações circulatórias de pouca intensidade ou de pequena duração, responsáveis por desequilíbrio da pressão osmótica intracelular, por alterações da permeabilidade dos capilares sanguíneos, etc. Ocupando-se da anóxia cerebral, KRAINER (1958) reconhece vários tipos, três dos quais poderiam ser atuantes na cardiopatia crônica chagásica, a saber: a) anóxia por absorção insuficiente de 0_2; b) por transporte reduzido de 0_2 (observada na anemia local); c) por difusão diminuída de 0_2 (observada na estase).

Contudo, os aspectos descritos não favorecem a hipótese de que a lesão de C. Magarinos Torres e a miocitólise representem fases diversas de uma mesma alteração regressiva, parecendo morfològicamente, constituirem processos independentes.

Queremos deixar bem claro que, nem a miocitólise difusa, nem a lesão de C. Magarinos Torres constituem apanágio da doença de Chagas, quer em sua fase aguda, quer na crônica, traduzindo elas, simplesmente, o sofrimento de células musculares em virtude de alterações do metabolismo provocadas por condições patológicas variadas.

Isso mesmo é admitido para a miocitólise focal, uma das lesões microscópicas do miocárdio mais difundidas (SCHLESINGER & REINER).

Um problema que aguarda investigação posterior é o de saber se existem fases adiantadas da lesão de C. Magarinos Torres acarretando a destruição total da célula muscular.

É essa uma hipótese que surge quando se considera a freqüência desta lesão regressiva, na cardiopatia crônica chagásica.

Se tal fôr o caso, a fibrose do miocárdio, na forma cardíaca da doença de Chagas poderia ser o resultado da associação de dois processos regressivos, o da miocitólise e o da lesão de C. Magarinos Torres.

Em relação ao colapso das finas ramificações arteriais que sobrevêm no coração de chagásicos com extensa miocitólise, sugerimos a seguinte interpretação: a quantidade de sangue necessária à manutenção da vitalidade do parênquima cardíaco deve ser, forçosamente, menor em um território em que sobreveio intensa miocitólise quando comparado a um território normal. Disso resultaria que algumas das finas ramificações das coronárias não se distenderiam como em um órgão normal, em virtude dessa menor exigência de afluxo sanguíneo.

Em suma: a menor quantidade de sangue solicitado pelas áreas do miocárdio com extensa miocitólise difusa, na cardiopatia crônica chagásica, poderia explicar o colapso arteriolar ocasionado, assim, por via retrógrada.

RESUMO E CONCLUSÕES

A fibrose do miocárdio foi, primitivamente, atribuída à cicatrização de infartos e à miocardite intersticial. Em data relativamente recente maior atenção veio despertar a miocitólise como outra causa capaz de produzi-la (SCHLESINGER & REINER, MAGARINOS TORRES).

Descrevemos, neste trabalho, a *miocitólise difusa* do miocárdio como diversa da miocitólise focal, estudada por SCHLESINGER & REINER.

Na cardiopatia crônica chagásica, a fibrose do miocárdio é aparentemente, o resultado da miocitólise difusa em menor escala associada à da miocardite específica.

Embora não patognomônica da doença de Chagas, a miocitólise difusa, em sua fase crônica (figs. 3 a 11), por vêzes não distinguida, devidamente, da miocardite intersticial, é constante e, não raro, extensa na cardiopatia crônica chagásica, fato a ser levado em conta quando tentado o seu diagnóstico microscópico. A raridade, porém, com que é surpreendida a sua fase aguda (figs. 13 e 14) indica que ela se processa de maneira lenta, atingindo, apenas, raras fibras musculares, em cada momento concreto, circunstância essa que, de certo modo, virá dificultar o seu estudo pelo microscópio electrônico.

A lesão de C. Magarinos Torres (figs. 15, 16 e 17) não parece relacionada com a miocitólise, embora reconheça, provàvelmente, uma patogenia semelhante: anemia local condicionando perturbações no metabolismo das células musculares cardíacas.

A destruição de células musculares, discreta em cada campo microscópico, porém difundida, exige evidentemente menos afluxo de sangue arterial, nas zonas em que a miocitólise é mais acentuada, fato que não poderia explicar o colapso das finas ramificações arteriais ocasionalmente encontrado (figs. 18, 20 e 22).

A conservação de capilares sanguíneos do primitivo estroma do miocárdio distingue a fibrose resultante da miocitólise difusa (figs. 8, 9, 11 e 12) da que produz a miocardite intersticial crônica. A acentuada congestão dos capilares (fig. 12) atesta o intenso grau de insuficiência cardíaca congestiva presente nos pacientes com cardiopatia crônica chagásica autopsiados, assim como a existência de um círculo vicioso: congestão crônica, anóxia, perturbações do metabolismo nas células musculares, miocitólise.

Os fatos aqui referidos reforçam a hipótese segundo a qual a forma cardíaca da doença de Chagas estaria sempre condicionada a lesões vasculares do coração além da miocardite específica ìntimamente associada.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Myocardial fibrosis was formerly chiefly ascribed to healed infarcts and to interstitial myocarditis. Recently, however, more attention has been paid to myocytolysis as another possible source of fibrosis (Schlesinger & Reiner, Magarinos Torres).

Besides focal myocytolysis of the myocardium well recognized in later years, another type-*diffuse myocytolysis*-is reported in this paper.

In Chagas' heart disease fibrosis of the myocardium is largely the consequence of diffuse myocytolysis.

In its chronic stage (figs. 3-11) which has been often mistaken for interstitial myocarditis, diffuse myocytolysis while not specific is always found and often extensive in Chagas' heart disease and this circumstance should be taken into account when attempted the microscopic diagnosis of such condition. Its acute stage (figs. 13 and 14), is seldom found suggesting a slow progress for this process, as only a few myocardial fibers are attained at the same time. This point is worth considering when performing its study with the electron microscope.

C. Magarinos Torres' lesion (figs. 15, 16 and 17) is likely not related to myocytolysis although both changes probably recognize identical pathogeny: metabolic disturbances in myocardial fibers induced by local anemia.

The need for arterial blood supply is likely diminished in the areas of marked diffuse myocytolysis on account of extensive destruction of myocardial cells and this possibly accounts for collapse of small arterial branches (figs. 18, 20 and 22) occasionally found.

The original stroma with preserved blood capillaries in the areas of the so-called "fibrosis" (figs. 8, 9, 11 and 12) distinguishes diffuse myocytolysis from chronic interstitial myocarditis. Marked dilatation of such capillaries (fig. 12) demonstrates the high degree of congestive cardiac insufficiency found in fatal cases of Chagas' heart disease and is indicative of a vicious circle: passive hyperemia, local anemia, metabolic disturbances in myocardial fibers, myocytolysis.

Data here reported reinforce the concept that in Chagas' heart disease vascular changes intimately associated to a specific myocarditis are at work.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Andrade, Z. A. & Andrade, S. G., 1955, A patologia da doença de Chagas (forma crônica cardíaca). *Bol. Fundação Gonçalo Moniz*, 6: 1-53, 32 ests., figs. 1-62.

Aschoff, L., 1936, *Pathologische Anatomie*. Zweiter Band, Spezielle pathologische Anatomie, Achte Auflage, 974 pp., figs. 1-724. Gustav Fischer, Jena.

Brito, T. & Vasconcelos, E., 1959, Necrotizing arteritis in megaesophagus Histopathology of ninety-one biopsies taken from the cardia. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo,* 1 (3): 195-206, figs. 1-9.

Conway, E.J., Geoghegan, H. & McCormack, J.I., 1955, Autolytic changes at zero centigrade in ground mammalian tissues. *J. Physiol.,* 130 (2): 427--437, figs. 1-6.

Dixon, K.C., 1956, Persistence of protein in infarcts. *J.Pathol. Bacteriol.,* 71(1): 37-43, 4 pls., figs. 1-22.

Dixon, K.C., 1958, Protein and nucleic acid in caseous necrosis. *Amer. Rev. Tuberc.,* 77 (1): 106-119, figs. 1-14.

Dixon, K. C., 1959, Protein in vaccinial lesions revealed by oxidized tannin-azo (OTA) method. *Amer. J. Pathol.,* 35 (2): 249-263, 3 pls., figs. 1-14.

Dixon, K.C. & McCullagh, G. P., 1957, Protein in dying liver cells. *Quart. J. Exper. Physiol.,* 42 (1): 104-112, 2 pls., figs. 1-13.

Glynn, L. E. & Himsworth, H. P., 1948, The intralobular circulation in acute liver injury by carbon tetrachloride. *Clin. Sci.,* 6 (4): 235-245, 2 pls., figs. 1-4.

Krainer, L., 1958, Pathological effects of cerebral anoxia. *J. Med.,* 25 (2): 258-266, figs. 1-4.

Laranja, F. S., Dias, E., Nóbrega, G. & Miranda, A. 1956, Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation,* 14 (6): 1035--1060, figs. 1-16.

Magarinos Torres, C., 1917, Estudo do myocardio na molestia de Chagas (forma aguda). 1: — Alterações da fibra muscular cardiaca. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 9 (1): 114-139, 2 ests., figs. 1-9.

Magarinos Torres, C., 1931, Méronècrose dans les maladies à virus. *C. R. Soc. Biol., Paris,* 106 (5): 367.

Magarinos Torres, C., 1958 a, Patogenia das lesões do miocárdio na doença de Chagas. *Rev. Goiana Med.,* 4 (2): 121-134, figs. 1-3.

Magarinos Torres, C., 1958 b, Arteriolosclerose das finas ramificações arteriais do miocárdio (coronarite chagásica) e miocitólise focal do miocárdio na cardiopatia chagásica crônica. *Hospital, Rio de Janeiro,* 54 (5): 597-610, figs. 1-18.

Magarinos Torres, C., 1959, Anatomia patológica da cardiopatia crônica chagásica. *Rev. Goiana Med.,* 5 (3): 177-183.

Magarinos Torres, C. & Tavares, B.M., 1958, Miocardite no macaco Cebus após inoculações repetidas com *Schizotrypanum cruzi. Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 56 (1): 85-119, 21 ests., figs. 1-43.

Mazza, S., Jörg, M. E. & Feijóo, E. J. C., 1938, Primer caso cronico mortal de forma cardiaca de enfermedad de Chagas demostrado en Santiago del Estero. *M.E.P.R.A.* 38: 3-75, figs. 1-50.

Mignone, C., 1958, *Alguns aspectos da anatomia patológica da cardite chagásica crônica.* Tese concurso Professor Catedrático Anatomia Patológica (Patologia Geral e Especial) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 238 pp., 32 ests., figs. 1-51, São Paulo.

Okumura, M., Brito, T., Pereira da Silva, L.H., Carvalho da Silva, A. & Corrêa Netto, A., 1960, The pathology of experimental Chagas disease in mice: I. Digestive tract changes with reference to necrotizing arteritis. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 2 (1): 17-28, figs. 1-10.

Osler, W., 1902, *The principles and practice of medicine*, 4th ed., 1182 pp., D. Appleton and Company, New York.

Péra, J. S., 1953, Sôbre um aspecto eletrocardiográfico da cardiopatia chagásica crônica. *Hospital, Rio de Janeiro*, 44 (2): 252-258, figs. 1-4.

Schlesinger, M. J. & Reiner, L., 1955, Focal myocytolysis of the heart. *Amer. J. Pathol.*, 31 (3): 443-459, 5 pls., figs. 1-14.

NEW RECORDS ABOUT BRAZILIAN *STREPSIPTERA* (Insecta)*

S. J. DE OLIVEIRA and **MARCOS KOGAN** **
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara
Escola Nacional de Agronomia, Estado do Rio de Janeiro

(With 9 text-figures)

In our preceeding work dealing with Brazilian Strepsiptera (Oliveira & Kogan, 1959), we have described *Halictophagus lopesi* and also have a new record of *Pseudoxenos piercei* (Brèthes, 1922). In addition to these data we give the descriptions of the first stage larvae of the above mentioned species, as well as the description of a new species of Halictophagidae found parasitizing a leaf-hopper from Cachimbo. Cachimbo is an emergency airport situated in an "island" of savannah ("cerrado") at the borderline of the Amazonic forest, in the State of Pará, Brazil.

Studying this larval material our attention was focused on the structure of the tentorium. This structure has been outlined without any description. On the other hand the literature on this subject is very scant, therefore, we want to stress our hope that further study of other material will place taxonomists in a better position to characterize species in their developmental stages.

Acknowledgements — The authors are deeply indebted to prof. A. M. da Costa Lima for the determination of *Lappida armata*, host of *Halictophagus lappidae* sp. n.

Halictophagidae Pierce, 1908

Halictophagus Dale, 1832

Halictophagus lappidae sp. n.

(Figs. 1-3)

Female — Cephalothorax pale brown, longer than broad, constricted at base.

* Received for publication June 15, 1960.
Work from the Section of Entomology of the Instituto Oswaldo Cruz.
** Fellowship of the Conselho Nacional de Pesquisas.

Clypeus quite evident both in dorsal and lateral view; mandibles closely adhered to the cephalic tegument making it difficult to distinguish clearly; mouth-opening conspicuous, rounded; alimentary canal visible by transparence, extended up to the inferior margin of the cephalothoracic membrane, with the same width as the mouth.

Cephalothoracic membrane narrow, slightly rounded in the frontal margin, reaching the lateral borders of the cephalothorax.

Thoracic spiracles very conspicuous placed on the 1/5 of the distance between the base of the cephalothorax and the median line of the cephalothoracic membrane. Brood-canals opening near the base of the cephalothorax. The thoracic tegument at its basal constriction is finely wrinkled; basal collar expanded posteriorly without a sharp delimitation line.

Principal proportions: length of the cephalothorax 0,88 mm; width at the base of the cephalothorax 0,52 mm; width between the spiracles 0,69 mm; distance between the mandibles 0,19 mm; width of the head through the cephalothoracic membrane 0,60 mm; length of the head in the median line 0,28 mm.

Holotype — Female n.º 23, Cachimbo, Estado do Pará, Brazil, Travassos & Alvarenga, 6/21-VI-955, between the 6th and the 7th urites on the right side of the host. One male puparium n.º 24, between the 4th and the 5th urites on the left side of the host, in the collection of Strepsiptera of the section of Entomology of the Instituto Oswaldo Cruz.

Male and *larva* — Unknown.

Host — *Lappida armata* Melichar, 1912 (Homoptera, Dictyopharidae).

Discussion — *Halictophagus lappidae* sp. n. can be distinguished from *H. lopesi* Oliveira & Kogan by the shape and proportions of the cephalothoracic membrane, and general proportions of the cephalothorax.

Halictophagus lopesi Oliveira & Kogan, 1959

(Figs. 4-6)

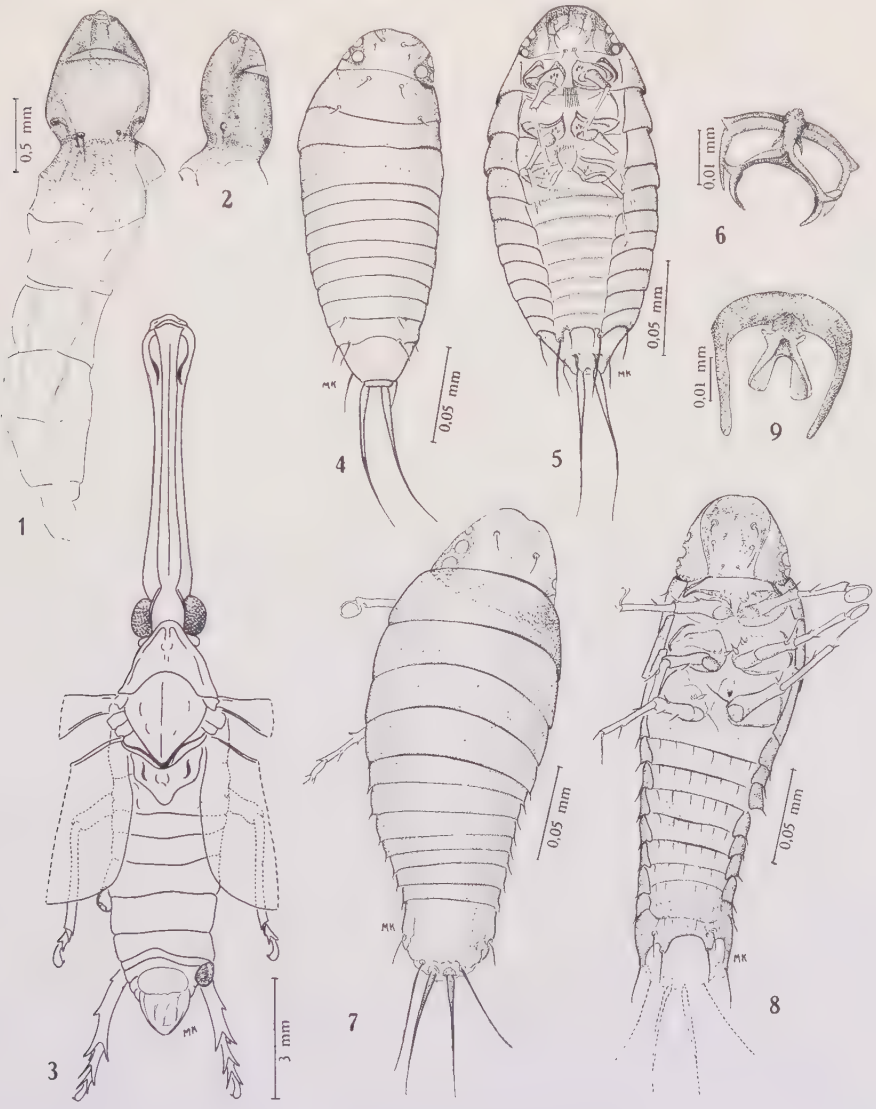
Halictophagus lopesi Oliveira & Kogan, 1959: 227

First stage larva — Body elongated, sub-oval. General colour dark brown. Total length without apical stylets: 0,19 mm; greatest width: 0,09 mm.

Head: Wider than long, ocular areas placed on the latero-posterior region, contiguous to the prothorax. These areas extend from dorsal to the ventral side, bearing apparently 4 ommatidia: 1 dorsal, 2 median and 1 ventral. Dorsally there are 2 pairs of small setae, the anterior

("setola frontale", SILVESTRI) is longer and stouter than the posterior ("setola adoculare", SILVESTRI). Ventrally arise 2 other pairs of setae the stouter one, arises near the frontal edge, the other very thin arises closely to the cephaloprosternal suture. Tentorium as in fig. 6.

Thorax: The width of the segments increases from pro to metathorax. The pronotum presents 2 pairs of small setae, the other



Halictophagus lappidae sp. n., female cephalothorax, holotype — Fig. 1: Dorsal view; fig. 2: lateral view. Fig. 3: *Lappida armata* Melichar stylopized by *H. lappidae* sp. n. — *Halictophagus lopesi* Oliveira & Kogan, first stage larva — Fig. 4: Dorsal view; fig. 5: ventral view; fig. 6: ventral view of the tentorium. *Pseudoxenos piercei* (Brèthes), first stage larva — Fig. 7: Dorsal view; fig. 8: ventral view; fig. 9: ventral view; of the tentorium.

segments do not show special structures. Prosternum presenting a row of very fine hairs between the coxal cavities. Such hairs can also be observed between the median and posterior pair of coxae.

Abdomen: First segments sub-equal getting narrower posteriorly. 10th segment very reduced. 8th urotergite with a pair of small setae, 9th urotergite with 2 pairs of such setae. Urosternites with a row of very fine hairs on the intersegmental sutures. 8th and 9th urosternites with a pair of lateral setae in the apical edge. There are ventrally 2 other pairs of setae which arise from 2 lobes, closely to the basal edge. The outer pair is longer and stouter than the inner one. Stylets with approximately 0,07 mm length.

Legs: Sub-equal, with broad coxae, presenting a group of 3 very thin spines near the internal edges. Femora and tibiae moderately developed. Tarsi setiform, very slender and difficult to observe.

STYLOPIDAE Kirby, 1813

Pseudoxenos piercei (Brèthes, 1922)

(Figs. 7-9)

Pseudoxenos piercei Oliveira & Kogan, 1959: 230

First stage larva — Body elongated, broad anteriorly and slightly constricted at the last abdominal segments. General colour brown. Total length without apical stylets: 0,25 mm; greatest width: 0,11 mm.

Head: Almost as long as wide at base. Ocular areas placed on the latero-posterior region. These areas extend from dorsal to the ventral side, bearing apparently 4 ommatidia. There are dorsally 1 pair of setae and ventrally 3 pairs. The anterior longer than the two others, the posterior very thin. Tentorium as in fig. 9.

Thorax: Segments sub-equal, tergites without noticeable structures. Metasternum with a pair of setae arising from the inner posterior angle of the coxal cavities.

Abdomen: The segments are progressively narrowed and a slight constriction is observed due to a moderately tightening of 8th and 9th urites. Latero-posterior angles of the tergites with small setae, 9th tergite with 2 pairs of such setae, the hinder one almost as long as the stylets. Urosternites with a row of 5-6 thin hairs on the intersegmental sutures. 9th urosternite with 2 pairs of setae, arising from lobated processes. Stylets with approximately 0,07 mm length.

Legs: With broad coxae, presenting groups of 3 leaflike spines, near the inner edges. Femora of the 3 pairs sub-equal, each of them bearing 2 or 3 setae. Tibiae of the 3 pairs also sub-equal, with 1 or 2 setae. Hind tibia with a third seta apically. Front and mid tarsi unisegmented, discoid, hind tarsi unisegmented, setiform.

RESUMO

Além de descreverem uma nova espécie de Halictophagidae, *Halictophagus lappidae*, baseados em uma fêmea encontrada parasitando um exemplar de *Lappida armata* Melichar, 1912 (Homoptera, Dictyopharidae) proveniente de Cachimbo, Pará, os AA. fazem a descrição das larvas do 1.º estadio de *Halictophagus lopesi* Oliveira & Kogan, 1959, e de *Pseudoxenos piercei* (Brèthes, 1922) (Stylopidae), as primeiras larvas de Strepsiptera descritas do Brasil.

REFERENCES

Bohart, R. M., 1941, A revision of the Strepsiptera with special reference to the species of North America. *Univ. Calif. Publ. Ent.*, 7 (6): 91-160, 1 pl., 8 figs.

Bohart, R.M., 1943, New species of Halictophagus with a key to the genus in North America. (Strepsiptera, Halictophagidae). *Ann. Ent. Soc. Amer.*, 36 (3): 341-359, 2 pls.

Brèthes, J., 1922, Primera contribución para el conocimiento de los Strepsiptera argentinos. *Rev. Fac. Agron. La Plata*, 15: 41-56, 4 pls.

Oliveira, S. J. & Kogan, M. 1959, A contribution to the knowledge of the Brazilian Strepsiptera (Insecta). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 57 (2): 219-233, 34 figs.

Silvestri, F., 1940, Studi sugli "Strepsiptera" (Insecta) II. Descrizione, biologia e sviluppo postembrionale dell' Halictophagus tettigometrae Silv. *Boll. Lab. gen. agr. Fac. Agr. Portici*, 32: 11-48, 34 figs.

ALGUNS NEMATÓDEOS PARASITOS DE *GALLUS GALLUS DOM.* (L.) NO ESTADO DA BAHIA*

J. F. TEIXEIRA DE FREITAS e **A. A. JORGE DA SILVA**

Instituto Oswaldo Cruz,
Rio de Janeiro, Guanabara

Instituto Biológico,
Salvador, Bahia

(Com 31 figuras no texto)

Contribuindo para o conhecimento da fauna helmintológica baiana, vamos descrever cinco espécies de nematódeos, tôdas elas encontradas em galinhas. Três delas pertencem à subfamília *Capillariinae* Railliet, 1915 (*Trichuroidea*); para uma delas estabelecemos um gênero novo e, seguindo a orientação estabelecida por FREITAS, MENDONÇA & GUIMARÃES, em 1959, organizamos para elas diagramas demonstrativos da relação entre as duas porções do corpo: anterior ou esofagiana e posterior ou intestinal. As duas outras, ambas *Spiruroidea,* pertencem às subfamílias *Acuariinae* Railliet, Henry & Sisoff, 1912 e *Gongylonematinae* (Hall, 1916); essa última é nova para a fauna brasileira.

Todo material foi coletado por um de nós (A. A. J. S.) no Instituto Biológico da Bahia e estudado na Seção de Helmintologia do Instituto Oswaldo Cruz.

Ritaklossia annulata (Molin, 1858) comb. n.

(Figs. 1-6)

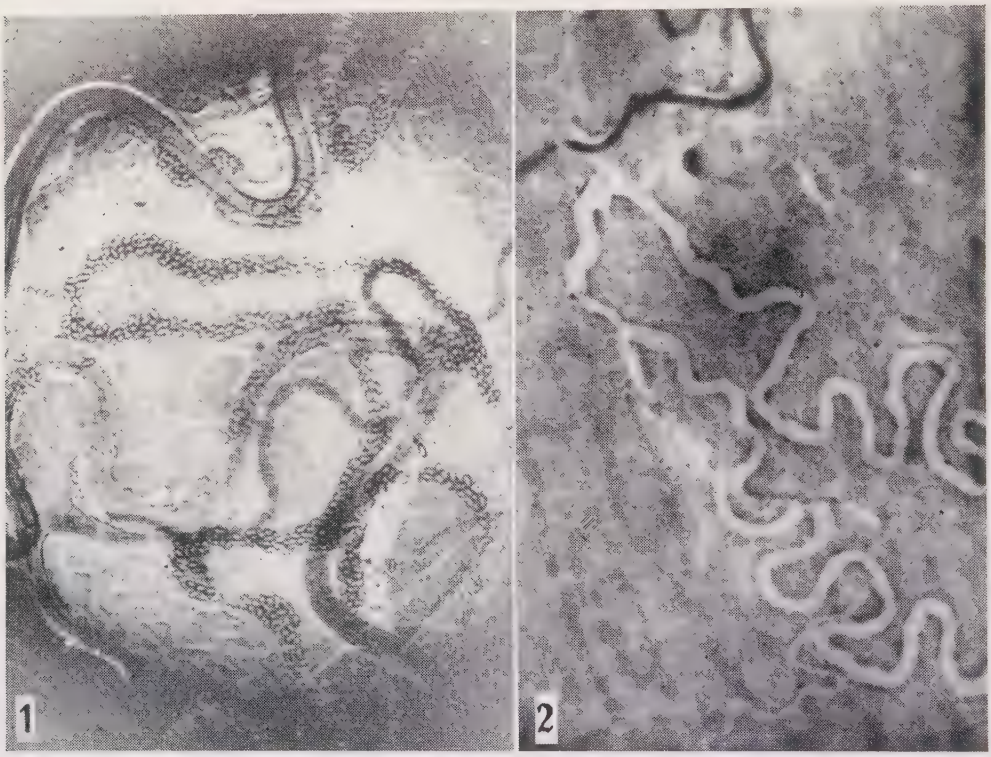
Comprimento — Machos 12,90 a 30,65 mm; fêmeas 8,17 a 67,50 mm.

Largura — Machos 0,052 a 0,078 mm; fêmeas 0,061 a 0,130 mm.

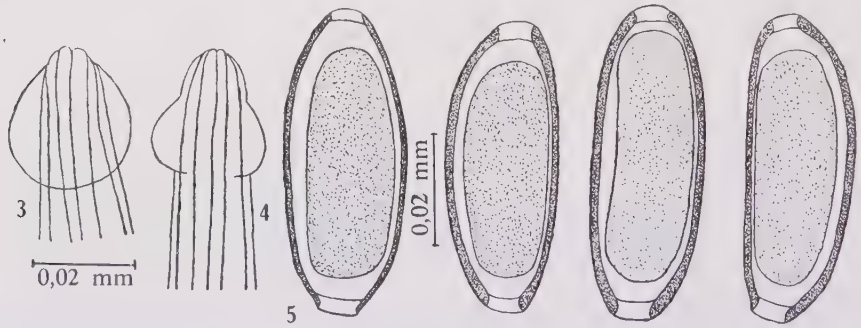
Corpo com cutícula branca, com fina estriação transversal. Faixas bacilares laterais presentes. Extremidade cefálica com dilatação cuticular lisa, com 0,021 a 0,034 mm de comprimento por 0,017 a 0,025 mm de largura nos machos e 0,021 a 0,034 mm por 0,021 a 0,029 mm nas fêmeas. Bôca circular e desguarnecida. Esôfago com 2,68 a 5,69 mm de comprimento nos machos e 2,51 a 6,83 mm nas fêmeas, sendo 0,217

* Recebido para publicação a 27 de junho de 1960.
Trabalho do Instituto Oswaldo Cruz (Divisão de Zoologia Médica) e do Instituto Biológico da Bahia, realizado com auxílio do Conselho Nacional de Pesquisas e da Escola de Medicina Veterinária da Bahia.

a 0,348 mm para sua porção muscular naqueles e 0,313 a 0,426 mm nestas. Células para-esofagianas em número de 25 a 39 nos machos e



Papo de *Gallus gallus dom.* (L.) — Fig. 1: Mostrando galerias ocupadas por machos, fêmeas e ovos de *Ritaklossia annulata* (Molin, 1858) comb. n. (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.877f); fig. 2: mostrando uma extensa galeria vazia. Figuras originais, com aumento aproximado de 30 x.



Ritaklossia annulata (Molin, 1858) comb. n. — Figs. 3 e 4: Extremidade cefálica (Col. Helm. I.O.C. ns. 26.877d e 26.878c, respectivamente), na mesma escala; fig. 5: ovos (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.876a). Figuras originais.

31 a 36 nas fêmeas. Anel nervoso situado a 0,113 a 0,155 mm da extremidade cefálica nos machos e a 0,092 a 0,097 mm nas fêmeas.

Fêmeas com vulva situada ao nível do fim do esôfago ou um pouco para trás, até 0,167 mm dêsse nível. Vagina de comprimento variável, de 0,45 a 1,52 mm. Útero com muitos ovos amarelados, levemente assimétricos, medindo 0,042 a 0,057 mm de comprimento por 0,019 a

Fig. 6 — Diagrama demonstrativo da relação entre o comprimento da porção esofagiana e o comprimento total do corpo em machos e fêmeas de *Ritaklossia annulata* (Molin, 1858) comb. n.

0,025 mm de largura; apresentam casca lisa, opérculos polares não salientes e encerram massa germinativa indivisa. Ânus pequeno, subterminal. Extremidade posterior fracamente atenuada, com ápice arredondado. A relação entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção

posterior varia de 1:2,25 a 1:9,23. A porção esofagiana constitui um pouco mais ou muito menos da quarta parte do comprimento total do corpo.

Machos desprovidos de espículo. Bainha espicular espinhosa, com 0,39 mm de comprimento por 0,017 mm de largura. Extremidade posterior levemente alargada, sem bôlsa caudal e sem asas laterais; apresenta 4 papilas arredondadas: duas látero-ventrais, grandes e duas látero-dorsais, menores. Abertura anal subterminal. A relação entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção posterior varia de 1:3,72 a 1:5,14. A porção esofagiana constitui um pouco menos da quarta parte do comprimento total do corpo.

Habitat — Esôfago, papo e proventrículo de *Gallus gallus dom.* (*L.*).

Proveniência — Salvador (Graça, Pituba e Vitória), Estado da Bahia, Brasil.

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 26 706 a 26 713, 26 875 a-f, 26 876 a-c, 26 877 a-f, 26 878 a-f e 26 900 a-c.

Esta espécie, em 14 vísceras examinadas, foi encontrada: no esôfago duas vêzes (14,2%), no papo 5 vêzes (35,7%) e no proventrículo duas vêzes (14,2%). O estudo de abundante material permitiu-nos observar variações no aspecto da dilatação cuticular cefálica e nas dimensões. No Quadro I damos as principais medidas de 20 exemplares (10 machos e 10 fêmeas).

Capillaria obsignata Madsen, 1945

(Figs. 7-12)

Comprimento — Machos 6,63 a 12,56 mm; fêmeas 7,77 a 11,99 mm.

Largura — Machos 0,043 a 0,061 mm; fêmeas 0,061 a 0,087 mm.

Corpo com cutícula branca, com fina estriação transversal. Faixas bacilares presentes, bem desenvolvidas. Bôca circular e desguarnecida. Esôfago com 3,35 a 5,02 mm de comprimento nos machos e 3,99 a 5,46 mm nas fêmeas, sendo 0,200 a 0,357 mm para sua porção muscular naqueles e 0,244 a 0,409 mm nestas. Células para-esofagianas em número de 34 a 39 nos machos e 36 a 47 nas fêmeas. Anel nervoso situado a 0,088 a 0,097 mm da extremidade cefálica nos machos e a 0,092 a 0,147 mm nas fêmeas.

Fêmeas com vulva de lábio anterior levemente saliente, distando 0,029 a 0,139 mm do nível do fim do esôfago. Vagina musculosa, com 0,13 a 0,17 mm de comprimento. Útero com muitos ovos amarelados, que medem 0,042 a 0,050 mm de comprimento por 0,021 a 0,025 mm de largura; possuem casca espêssa e lisa, opérculos bem salientes e encerram massa germinativa indivisa. Reto com 0,025 a 0,046 mm de comprimento. Ânus subterminal. Extremidade posterior não afilada, com ápice arredondado. A relação entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção posterior varia de 1:0,93 a 1:1,65. A porção esofagiana

QUADRO I

Ritaklossia annulata (Molin, 1858) comb. n.

(Medidas em milímetros)

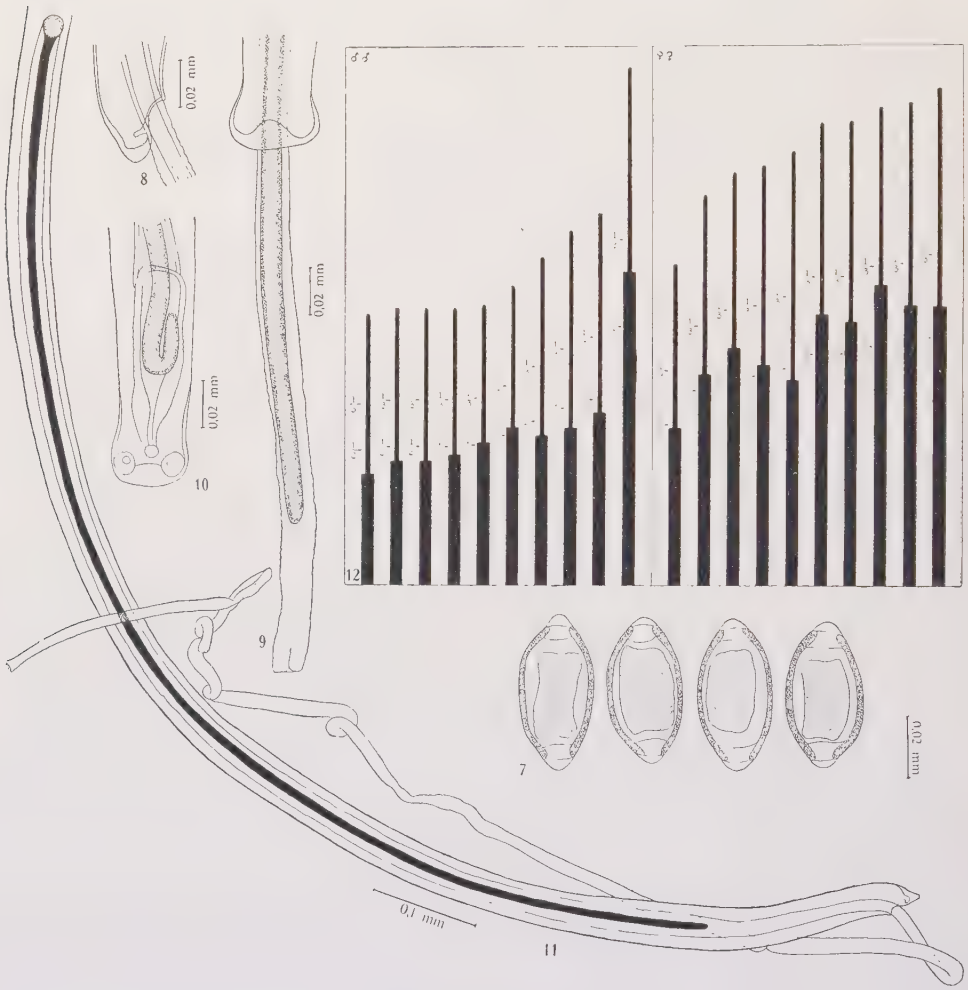
Col. Helm. I. O. C. n.º	26 875 f	26 875 e	26 900 e*	26 900 b*	26 900 a*	26 878 a	26 878 b	26 875 d	26 877 e	26 875 a
Sexo	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho
Comprimento	12,90	14,40	14,74	15,74	16,25	28,98	28,98	29,48	30,48	30,65
Largura	0,061	0,070	0,052	0,078	0,078	0,070	0,078	0,065	0,078	0,078
Esôfago	2,68	3,05	2,75	3,01	2,85	5,59	5,43	5,53	4,96	5,69
Esôfago muscular	0,270	0,261	0,348	0,304	0,217	?	0,348	0,322	0,296	0,304
Relação p.a.:p.p.	1:3,81	1:3,72	1:4,36	1:4,22	1:4,70	1:4,18	1:4,33	1:4,33	1:5,14	1:4,38

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 876 a	26 876 c	26 876 b	26 877 b	26 877 d	26 877 c	26 875 e	27 878 d	26 878 f	26 878 c
Sexo	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea
Comprimento	8,17	10,55	17,75	18,09	19,43	21,77	33,83	58,29	59,46	67,50
Largura	0,061	0,078	0,104	0,104	0,104	0,113	0,096	0,130	0,122	0,130
Esôfago	2,51	2,88	3,18	3,65	3,52	3,68	4,35	5,69	6,36	6,83
Esôfago muscular	0,313	0,374	0,331	0,374	0,348	0,374	0,383	0,426	0,418	0,426
Vulva	0,167	0	0,067	?	?	0	?	0,067	?	0,063
Ovos	0,055 0,048 x x 0,021 0,019	0,055 x 0,025	—	0,057 0,055 x x 0,025 0,025	0,050 0,055 x x 0,023 0,023	0,053 0,055 x x 0,025 0,025	—	0,042 0,046 x x 0,025 0,021	0,050 x 0,021	0,050 x 0,025
Relação p.a.:p.p.	1:2,25	1:2,66	1:4,58	1:3,95	1:4,51	1:4,91	1:6,77	1:9,23	1:8,34	1:8,88

* Espécimes colhidos no esôfago; os demais foram colhidos em papo.

constitui um pouco mais ou um pouco menos da metade do comprimento total do corpo.

Machos com espículo tubular, bem quitinizado, com base alargada e ponta atenuada; mede 1,05 a 1,30 mm de comprimento. Bainha



Capillaria obsignata Madsen, 1945 — Fig. 7: Ovos (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.885f); fig. 8: extremidade caudal do macho, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.883a); fig. 9: extremidade caudal do macho, vista dorsal (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.885b); fig. 10: extremidade caudal do macho, vista ventral, mostrando um aspecto acidental do espículo e da bainha espicular (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.883c); fig. 11: extremidade posterior do macho, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.880c); fig. 12: diagrama demonstrativo da relação entre o comprimento da porção esofagiana e o comprimento total do corpo em machos e fêmeas. Figuras originais.

espicular não espinhosa, muito longa, estriada transversalmente em grande parte de seu comprimento. Extremidade posterior sem asas laterais e com pequena bôlsa caudal onde se situam duas papilas la-

terais, em forma de L. Abertura anal subterminal. A relação entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção posterior varia de 1:0,64 a 1:1,50. A porção esofagiana constitui um pouco mais ou um pouco menos da metade do comprimento total do corpo.

Habitat — Intestino delgado e, às vêzes, cecos de *Gallus gallus dom.* (L.).

Proveniência — Salvador (Graça e Bôca do Rio) e Feira de Santana, Estado da Bahia, Brasil.

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 26 714 a 26 721, 26 879 a-c, 26 880 a-d, 26 881, 26 882 a-b, 26 883 a-g, 26 884, 26 885 a-f e 26 886 a-b.

Esta espécie, em 23 vísceras examinadas (intestino delgado), foi encontrada 8 vêzes (34,78%). Encontramô-la, em 20 cecos examinados, 3 vêzes (15%): uma vez em Salvador e duas vêzes em Feira de Santana. Um macho desta última proveniência apresentou as seguintes medidas: comprimento 8,88 mm; largura 0,092 mm; esôfago 4,86 mm; esôfago muscular 0,339 mm; espículo 1,23 mm; relação 1:0,82. No Quadro II damos as principais medidas de 20 exemplares (10 machos e 10 fêmeas).

Orthothominx g. n.

Capillariinae. Extremidade anterior com região cefálica não diferenciada; corpo com a porção anterior menor que a porção posterior; fêmeas com muitos ovos não inclusos em cápsulas; machos sem asas caudais laterais e bôlsa caudal, com espículo, bainha espicular espinhosa e extremidade posterior do corpo dilatada.

Espécie tipo — *O. collaris* (Linstow, 1873) comb. n.

Êste gênero é muito próximo de *Hepaticola* Hall, 1916, dêle se distinguindo pelo aspecto da cauda dos machos, que é dilatada.

Orthothominx collaris (Linstow, 1873) comb. n.

(Figs. 13-17)

Comprimento — Machos 9,18 a 12,90 mm; fêmeas 12,80 a 18,09 mm.

Largura — Machos 0,048 a 0,061 mm; fêmeas 0,061 a 0,078 mm.

Corpo com cutícula branca, com delicada estriação transversal. Faixas bacilares laterais presentes. Bôca circular e desguarnecida. Esôfago com 4,22 a 5,93 mm de comprimento nos machos e 4,09 a 5,56 mm nas fêmeas, sendo 0,244 a 0,331 mm para sua porção muscular naqueles e 0,296 a 0,365 mm nestas. Células para-esofagianas em número de 38 a 51 nos machos e 34 a 48 nas fêmeas. Anel nervoso situado a 0,087 a 0,096 mm da extremidade cefálica nos machos e a 0,084 a 0,130 mm nas fêmeas.

Fêmeas com vulva de lábios não salientes, distando 0,035 a 0,070 mm do nível do fim do esôfago. Vagina com 0,18 a 0,56 mm de comprimento. Útero com muitos ovos amarelados, que medem 0,042 a

QUADRO II

Capillaria obsignata Madsen, 1945 — Espécimes do intestino delgado

(Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 885 a*	26 879 a	26 879 b	26 883 a	26 883 b	26 883 c	26 883 d	26 885 b*	26 880 a	26 880 b
Sexo	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho
Comprimento	6,63	6,70	6,70	6,70	6,70	7,17	7,87	8,54	9,04	12,56
Largura	0,052	0,043	0,048	0,052	0,052	0,043	0,048	0,061	0,043	0,043
Esôfago	4,02	3,68	3,68	3,52	3,35	3,45	4,35	4,69	4,76	5,02
Esôfago muscular	0,200	0,287	0,278	0,235	0,278	0,304	0,357	0,296	0,339	0,339
Espículo	1,30	1,07	1,05	1,17	1,17	1,22	1,17	1,30	1,22	1,09
Relação p.a.:p.p.	1:0,64	1:0,82	1:0,82	1:0,90	1:0,70	1:1,07	1:0,80	1:0,82	1:0,89	1:1,50

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 879 c	26 885 d*	26 885c*	26 883 e	26 886 b*	26 880 d	26 883 f	26 886 a*	26 885 e*	26 883 g
Sexo	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea
Comprimento	7,77	9,31	10,05	10,15	10,55	11,22	11,22	11,56	11,72	11,99
Largura	0,061	0,078	0,087	0,061	0,070	0,061	0,070	0,070	0,070	0,070
Esôfago	3,99	4,35	4,19	4,76	5,46	4,69	4,79	4,35	4,89	5,16
Esôfago muscular	0,270	0,244	?	0,313	0,400	0,313	0,348	0,409	0,391	0,348
Vulva	?	0,029	0,055	?	0,063	0,055	0,088	0,029	0,139	0,063
Ovos	—	0,042 x 0,023	0,042 0,042 x x 0,021 0,023	0,042 0,046 x x 0,023 0,025	0,050 x 0,025	0,042 x 0,025	0,042 0,040 x x 0,023 0,023	0,046 0,050 x x 0,025 0,025	0,042 0,042 x x 0,021 0,023	0,040 x 0,025
Reto	0,029	?	0,034	?	0,025	?	0,046	0.025	0,042	?
Relação p.a.:p.p.	1:1,19	1:1,14	1:1,39	1:1,13	1:0,93	1:1,39	1:1,34	1:1,65	1:1,39	1:1,32

* Espécimes provenientes de Feira de Santana.

0,055 mm de comprimento por 0,021 a 0,025 mm de largura; possuem casca espêssa e um pouco rugosa, opérculos salientes e encerram massa

Orthothominx collaris (Linstow, 1873) comb. n. — Fig. 13: Ovos (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.887g); fig. 14: extremidade posterior da fêmea, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.892); fig. 15: extremidade posterior do macho, vista ventral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.891b); fig. 16: região vulvar e vagina, cortada em duas partes, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.890c). Figuras originais.

germinativa indivisa. Reto com 0,042 a 0,076 mm de comprimento. Ânus subterminal. Extremidade posterior não afilada, com ápice arredondado. A relação entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção posterior varia de 1:1,71 a 1:2,55. A porção esofagiana constitui um

pouco mais ou um pouco menos da têrça parte do comprimento total do corpo.

Machos com espículo triédrico, bem quitinizado, com base alargada e ponta atenuada; mede 0,85 a 1,10 mm de comprimento. Bainha

Fig. 17 — Diagrama demonstrativo da relação entre o comprimento da porção esofagiana e o comprimento total do corpo em machos e fêmeas de *Orthothominx collaris* (Linstow, 1873) comb. n.

espicular espinhosa, desenvaginada em uma extensão que varia de 0,035 a 0,165 mm. Espinhos pequenos, setáceos, com ápice dirigido para diante na bainha extrovertida. Extremidade posterior alargada, sem bôlsa caudal e sem asas laterais; apresenta dois lobos látero-dorsais, mais ou menos arredondados. Abertura anal subterminal. A relação

entre a porção esofagiana do corpo e a sua porção posterior varia de 1:1,09 a 1:1,41. A porção esofagiana constitui um pouco mais da têrça parte do comprimento total do corpo.

Habitat — Cecos de *Gallus gallus dom.* (L.).

Proveniência — Salvador (Graça e Mares) e Feira de Santana, Estado da Bahia, Brasil.

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 26 722 a 26 729, 26 887 a-g, 26 888 a-c, 26 889 a-c, 26 890 a-d, 26 891 a-c, 26 892 e 26 893.

Esta espécie, em 20 vísceras examinadas, foi encontrada 9 vêzes (45%). No Quadro III damos as principais medidas de 20 exemplares (10 machos e 10 fêmeas).

Dispharynx spiralis (Molin, 1858) Railliet, Henry & Sisoff, 1912

(Figs. 18-22)

Comprimento — Machos 5,23 a 6,81 mm; fêmeas 7,03 a 9,21 mm.

Largura — Machos 0,20 a 0,25 mm; fêmeas 0,41 a 0,48 mm.

Corpo de coloração branco-amarelada em vida, com cutícula estriada transversalmente. Extremidade anterior atenuada e com cordões cefálicos, em número de 4, quitinizados, sinuosos, recurrentes, não anastomosados, atingindo ou ultrapassando um pouco o nível do poro excretor. Bôca com dois pequenos lábios laterais, salientes. Papilas cefálicas presentes, em número de seis. Vestíbulo presente, com 0,100 a 0,116 mm de comprimento nos machos e 0,116 a 0,133 mm nas fêmeas. Esôfago dividido em duas porções: uma anterior, muscular e outra posterior, glandular; mede 2,24 a 2,49 mm de comprimento total nos machos e 2,31 a 3,12 mm nas fêmeas, sendo 0,50 a 0,61 mm para sua porção anterior naqueles e 0,61 a 1,05 mm nestas. Intestino mais ou menos retilíneo. Anel nervoso distando 0,27 a 0,30 mm da extremidade cefálica nos machos e 0,32 a 0,35 mm nas fêmeas. Poro excretor situado a 0,41 a 0,48 mm da extremidade anterior nos machos e a 0,56 a 0,70 mm nas fêmeas. Papilas cervicais não observadas.

Fêmeas didelfas, anfidelfas, ovíparas, com vulva situada a 1,19 a 1,66 mm da extremidade posterior do corpo. Ovejetor forte, com 0,36 mm de comprimento, com curvatura de convexidade posterior. Ovos de casca lisa e espêssa; medem 0,034 a 0,038 mm de comprimento por 0,021 mm de largura. Reto com 0,063 a 0,071 mm de comprimento. Ânus situado a 0,09 a 0,13 mm da extremidade caudal. Extremidade posterior atenuada, terminada em pequena ponta espiniforme.

Machos com espículos desiguais e dissemelhantes. Espículo maior delgado, com 0,399 a 0,424 mm de comprimento; possui base levemente alargada e ponta aguda. Espículo menor mais ou menos navicular, com 0,160 a 0,189 mm de comprimento. Relação espicular variando de 1:2,24 a 1:2,62. Gubernáculo ausente. Cauda encurvada ventralmente; apresenta pequenas papilas pedunculadas, em número de

QUADRO III

Orthothomix collaris (Linstow, 1873) comb. n.

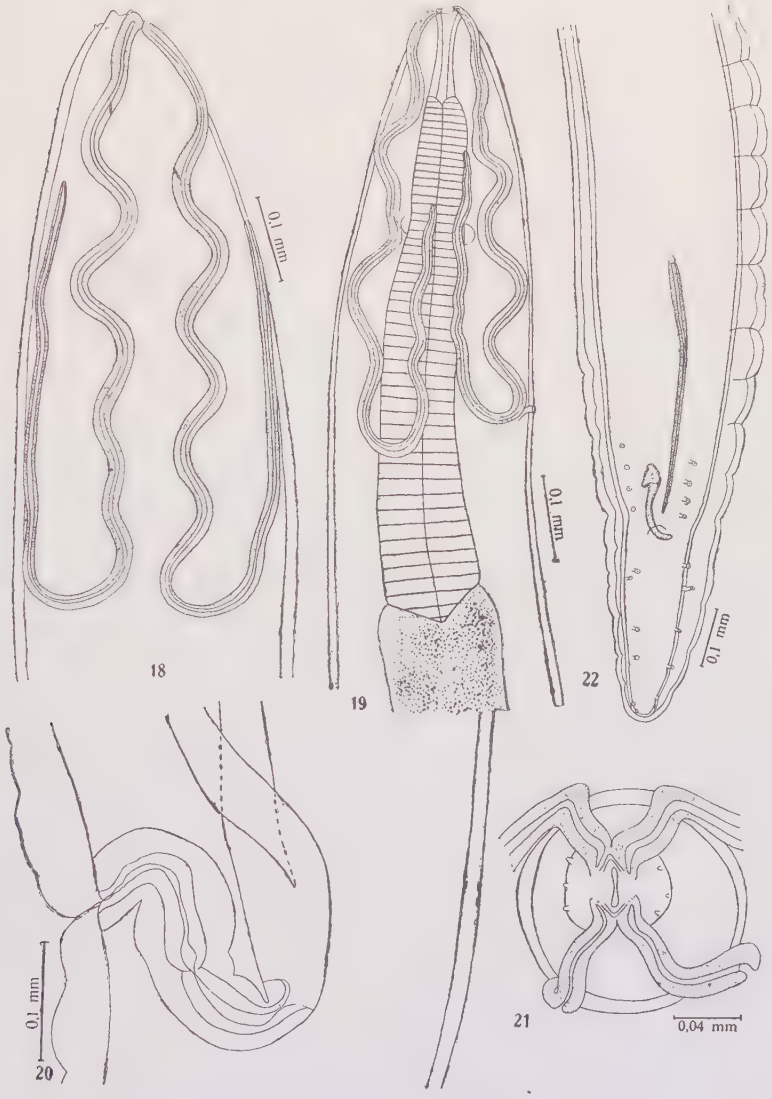
(Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 888 a	26 893	26 887 a	26 891 b*	26 887 b	26 890 a	26 889 a	26 887 c	26 891 a*	26 890 b
Sexo	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho
Comprimento	9,18	9,45	9,55	9,65	10,25	10,72	11,05	11,15	11,72	12,90
Largura	0,048	0,052	0,052	0,052	0,961	0,052	0,961	0,052	0,057	0,061
Esôfago	4,39	4,35	4,22	4,59	4,42	4,92	4,99	5 06	4,86	5,93
Esôfago muscular	0,270	0,331	0,304	0,244	0,261	0,322	0,313	0,322	0,278	0,322
Espículo	1,04	1,10	1,04	0,90	1,04	0,85	1,07	1,04	0,96	1,04
Relação p.a.:p.p.	1:1,09	1:1,17	1:1,26	1:1,10	1:1,31	1:1,17	1:1,21	1:1,21	1:1,41	1:1,17

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 889 b	26 887 g	26 892*	2688 7 e	26 890 c	26 890 d	26 887 f	26 887 d	26 888 c	26 888 b
Sexo	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea
Comprimento	12,80	14,17	14,57	14.64	14,81	15,07	15,24	15,74	15,74	18,09
Largura	0,065	0,070	0,070	0,061	0,070	0,070	0,070	0,070	0,070	0,078
Esôfago	4,09	4,92	4,69	5,33	4,76	5,56	4,29	5,02	4,79	5,56
Esôfago muscular	0,313	0,296	0,304	0,365	0,304	0,331	0,304	0,339	0,304	0,313
Vulva	0,055	0,043	?	0,052	0,035	?	0,043	0,070	0,042	?
Ovos	—	0,050 0,055 x x 0,025 0,025	0,050 0,046 x x 0,025 0,025	0,055 x 0,025	0,042 x 0,023	0,046 0,046 x x 0,021 0,023	0,050 x 0,025	0,050 0,055 x x 0,025 0,025	0,046 x 0,025	0,050 x 0,025
Reto	0,059	0,076	0,042	0,042	0,063	0,067	0,055	?	0,076	0,063
Relação p.a.:p.p.	1:2,12	1:1,88	1:2,10	1:1,74	1:2,11	1:1,71	1:2,55	1:2,13	1:2,28	1:2,25

* Espécimes provenientes de Feira de Santana; os demais provém de Salvador.

10 pares, assim distribuidos: 4 pré- e 6 pós-anais; dêstes, os dois últimos, aproximados entre si, ficam perto do ápice caudal, que é arre-



Dispharynx spiralis (Molin, 1858) — Fig. 18: Extremidade anterior, vista dorsal (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.894b); fig. 19: extremidade anterior, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.894a); fig. 20: região vulvar e ovejetor, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.894k); fig. 21: extremidade cefálica, vista de frente (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.894c); fig. 22: extremidade posterior do macho, vista ventral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.894d). Figuras originais.

dondado. Ânus distando 0,23 a 0,29 mm do ápice da cauda. Tubo genital dirigido para diante; testículo formando pregas ao nível da porção inicial do intestino.

Habitat — Proventrículo de *Gallus gallus dom.* (L.).

Proveniência — Salvador, Estado da Bahia, Brasil.

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 26 730 e 26 894 a-p.

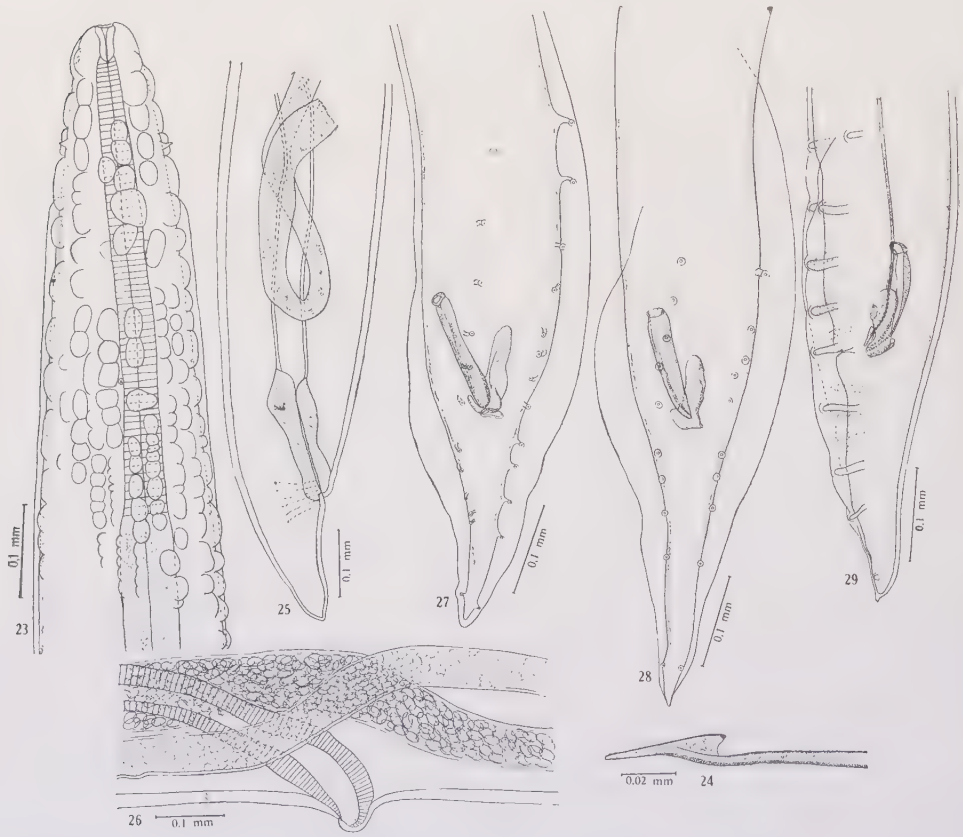
Esta espécie, em 14 vísceras examinadas, foi encontrada uma vez (7,14%). No Quadro IV damos as principais medidas de 11 exemplares (5 machos e 6 fêmeas).

Gongylonema ingluvicola Ransom, 1904

(Figs. 23-31)

Comprimento — Machos 16,41 a 22,61 mm; fêmeas 26,46 a 39,53 mm.

Largura — Machos 0,22 a 0,23 mm; fêmeas 0,22 a 0,30 mm.



Gongylonema ingluvicola Ransom, 1904 — Fig. 23: Extremidade anterior, vista ventral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.897a); fig. 24: extremidade distal do espículo maior (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.895); fig. 25: extremidade posterior da fêmea, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.896c); fig. 26: região vulvar, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.899); figs. 27 e 28: extremidade posterior do macho, vista ventral (Col. Helm. I.O.C. ns. 26.896a e 26.895, respectivamente); fig. 29: extremidade posterior do macho, vista lateral (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.898a). Figuras originais.

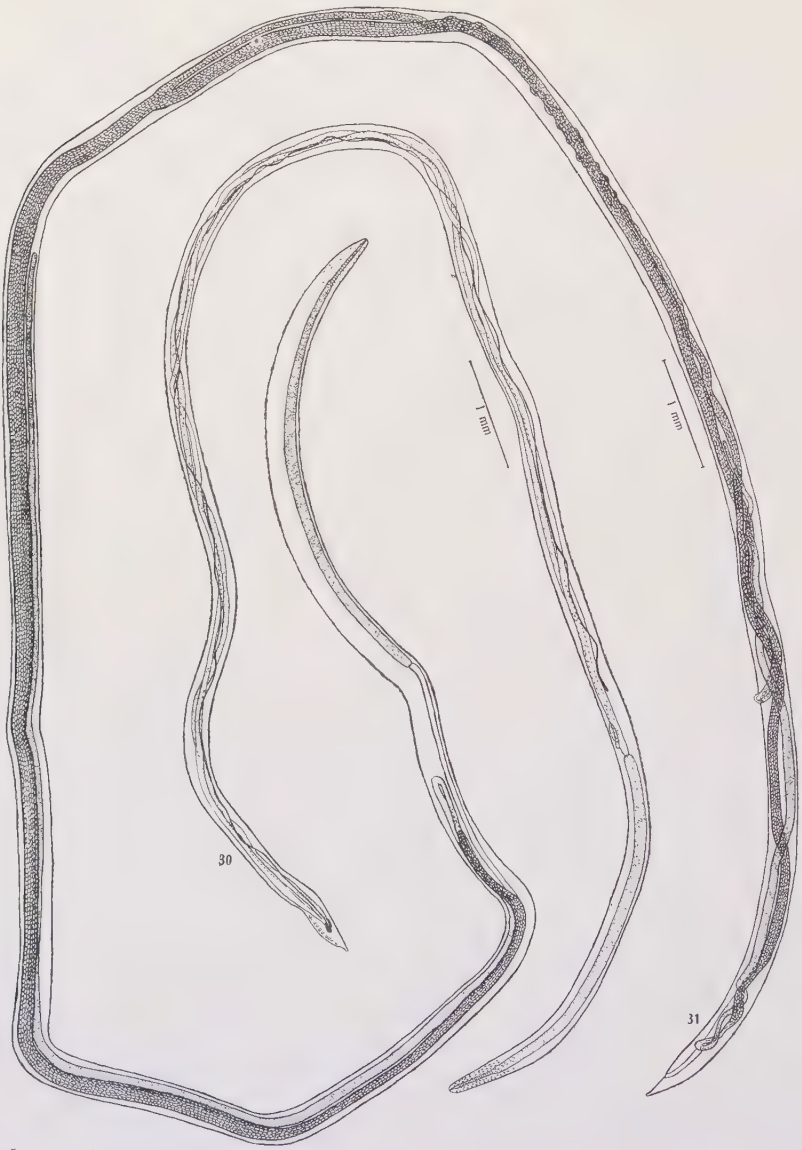
QUADRO IV

Dispharynx spiralis (Molin, 1858) Railliet, Henry & Sisoff, 1912

(Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 894 e	26 894 f	26 894 g	26 894 h	26 894 i	26 894 o	26 894 k	26 894 l	26 894 m	26 894 n	26 894 p
Sexo	Macho	Macho	Macho	Macho	Macho	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea
Comprimento	6,81	6,64	6,39	5,23	6,14	7,37	7,20	8,21	7,03	9,21	8,21
Largura	0,23	0,22	0,25	0,22	0,20	0,43	0,45	0,41	0,43	0,41	0,48
Vestíbulo	0,116	0,116	0,100	0,100	0,100	0,116	0,116	0,116	0,133	0,133	0,116
Esôfago	2,24	2,49	2,39	2,42	2,44	2,84	3,12	?	2,79	2,31	2,38
Esôfago muscular	0,60	0,61	0,58	0,50	0,51	1,05	1,05	?	0,68	0,63	0,61
Vulva	—	—	—	—	—	1,66	1,19	1,63	1,33	1,58	1,41
Ovos	—	—	—	—	—	0,034 x 0,021 0,038 x 0,021	—	0,036 x 0,021 0,038 x 0,021	0,038 x 0,021	0,034 x 0,021 0,038 x 0,021	0,034 x 0,021
Reto	—	—	—	—	—	0,063	0,067	0,067	0,063	0,071	0,071
Anus	0,25	0,29	0,26	0,23	0,24	0,13	0,09	0,13	0,13	0,13	0,12
Espículos	0,424 0,180	0,399 0,172	0,399 0,168	0,424 0,189	0,420 0,160	—	—	—	—	—	—
Relação espicular	1:2,35	1:2,31	1:2,37	1:2,24	1:2,62	—	—	—	—	—	—

Corpo de coloração branca em vida, com cutícula estriada transversalmente. Extremidade anterior atenuada, com bossas cuticulares numerosas, arredondadas, ovais ou irregulares. Asas cervicais presen-



Gongylonema ingluvicola Ranson, 1904 — Fig. 30: Macho (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.898a); fig. 31: fêmea (Col. Helm. I.O.C. n.º 26.899). Figuras originais.

tes. Bôca pequena, com dois lábios pouco desenvolvidos. Vestíbulo presente, com 0,029 a 0,042 mm de comprimento nos machos e nas fêmeas. Esôfago dividido em duas porções: uma anterior, muscular e outra

QUADRO V

Gongylonema ingluvicola Ransom, 1904

(Medidas em milímetros)

Col. Helm. I. O. C. n.º	26 896 a	26 898 a	26 895	26 897 a	26 896 b	26 897 b	26 896 c	26 898 b	26 899
Sexo	Macho	Macho	Macho	Macho	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Fêmea
Comprimento	16,41	17,65	22,61	19,97	39,53	26,46	37,59	32,66	31,82
Largura	0,22	0,22	0,23	0,22	0,22	0,23	0,30	0,27	0,27
Vestíbulo	0,029	0,034	0,042	0,034	0,034	0,034	0,042	0,034	0,029
Esôfago	4,02	3,62	3,95	3,52	4,86	4,15	4,82	4,62	4,45
Esôfago muscular	0,43	0,42	0,48	0,47	0,60	0,44	0,55	0,59	0,47
Vulva	—	—	—	—	2,68	2,55	2,75	2,68	3,78
Ovos	—	—	—	—	0,055 x 0,038 — 0,055 x 0,042	—	0,055 x 0,038	0,055 x 0,038	—
Anus	0,23	0,26	0,30	0,23	0,21	0,23	0,18	0,20	0,22
Espículos	10,79 0,130	13,53 0,165	13,80 0,122	12,73 0,126	—	—	—	—	—
Relação espicular	1:83	1:82	1:113	1:101	—	—	—	—	—
Gubernáculo	0,059	0,067	0,080	0,080	—	—	—	—	—
Papilas pré-anais	8 6	5 5	5 5	6 6	—	—	—	—	—
Papilas pós-anais	5 6	4 5	5 5	5 6	—	—	—	—	—

posterior, glandular; mede 3,52 a 4,02 mm de comprimento total nos machos e 4,15 a 4,86 mm nas fêmeas, sendo 0,42 a 0,48 mm para sua porção anterior naqueles e 0,44 a 0,60 mm nestas. Intestino mais ou menos retilíneo. Anel nervoso distando 0,23 a 0,30 mm da extremidade cefálica nos machos e 0,30 a 0,33 mm nas fêmeas. Poro excretor situado a 0,36 a 0,38 mm da extremidade anterior nos machos e a 0,41 a 0,47 mm nas fêmeas. Papilas cervicais presentes, distando 0,13 a 0,15 mm da extremidade cefálica nos machos e 0,13 a 0,16 mm nas fêmeas.

Fêmeas didelfas, anfidelfas, ovíparas, com vulva de lábios salientes, situada a 2,55 a 3,78 mm da extremidade posterior do corpo. Ovejetor longo, sinuoso, dirigido para diante, com 6,70 a 14,07 mm de comprimento. Ovos embrionados, de casca espêssa e lisa; medem 0,055 mm de comprimento por 0,038 a 0,042 mm de largura. Ânus situado a 0,18 a 0,23 mm da extremidade caudal. Extremidade posterior levemente atenuada, com ápice arredondado e com um pequeno par de papilas laterais.

Machos com espículos desiguais e dissemelhantes. Espículo maior longo, delgado, com 10,79 a 13,80 mm de comprimento; possui a base levemente alargada e a extremidade distal com uma ponta recurrente que lhe dá, grosseiramente, o aspecto da metade de uma seta. Espículo menor complexo, com 0,122 a 0,165 mm de comprimento. Relação espicular variando de 1:82 a 1:113. Gubernáculo presente, com 0,059 a 0,080 mm de comprimento. Cauda atenuada, com asas laterais assimétricas e papilas pedunculadas variáveis em número (9 a 12 pares, sendo 5 a 6 pré-anais) e em disposição. Ânus situado a 0,23 a 0,30 mm da ponta da cauda, que é mamiliforme. Tubo genital dirigido para diante; testículo quase atingindo o nível do fim do esôfago.

Habitat — Papo de *Gallus gallus dom.* (L).

Proveniência — Salvador (Graça), Estado da Bahia, Brasil.

Material estudado — Depositado na Coleção Helmintológica do Instituto Oswaldo Cruz sob os números 26 895, 26 896 a-c, 26 897 a-b, 26 898 a-b e 26 899.

Esta espécie, assinalada agora em nosso país, foi encontrada 6 vêzes em 14 vísceras examinadas (42,85%). No Quadro V damos as principais medidas de 9 exemplares (4 machos e 5 fêmeas).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Freitas, J.F.T., 1959, Esbôço de novo arranjo sistemático para os nematódeos capilariíneos (Trichuroidea). *Atas Soc. Biol. Rio de Janeiro*, 3 (5): 4-6.

Freitas, J. F. T. & Almeida, J. L., 1936, O gênero *Capillaria* Zeder, 1800 (Nematoda: Trichuroidea) e as capilarioses nas aves domésticas. *Rev. Dep. Nac. Prod. Anim.* (1935), 2 (4-6): 311-363, 10 ests., 49 figs.

Freitas, J. F. T., Mendonça, J. M. & Guimarães, J. P., 1959, Sôbre algumas espécies do gênero *Capillaria* Zeder, 1800 parasitas de aves (Nematoda, Trichuroidea). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 57 (1): 17-31, 18 ests., 83 figs.

Neveu-Lemaire, M., 1936, *Traité d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire,* XXIII + 1514 pp., 787 figs., Vigot Frères ed., Paris.

Pinto, C. & Almeida, J. L., 1945, Helmintologia, *in* Pinto, C., *Zoo-parasitos de interêsse médico e veterinário,* 2.ª ed., Editôra Scientifica, Rio (*cf.* 3.ª Parte, Cap. 24-33, pp. 219-454, figs. 72-160, ests. 61-102).

Ransom, B. H., 1904, A new nematode (*Gongylonema ingluvicola*) parasitic in the crop of chickens. *Circ.* 64, *Bur. Anim. Ind., U. S. Dept. Agric.,* 3 pp., 2 figs.

Reis, J. & Nobrega, P., 1957, *Tratado de doenças das aves, 4,* 2.ª ed., Ed. Melhoramentos, S. Paulo (*cf.* Doenças produzidas por helmintos, pp. 1-155, figs. 439-487).

Skrjabin, K. I., Shikhobalova, N. P. & Orloff, I. V., 1957, *Princípios de Nematodologia. VI. Trichocephalata e Capillariata. Doenças provocadas nos animais e no homem,* 587 pp., 283 figs., Akad. Nauk SSSR ed., Moscou (em russo).

UEBER DEN BEGRIFF "KINOPLASMA" IN DER SPERMIOGENESE VON *AUSTRALORBIS GLABRATUS OLIVACEUS* (Mollusca, Pulmonata, Planorbidae)*

RUDOLF BARTH **und** **GETH JANSEN**
Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Mit 34 Figuren)

ALLGEMEINES

Bei Bearbeitung der Spermiogenese der Planorbiden, speziell der Histogenese der Spermien, stiessen wir in den Arbeiten von MERTON (1924, 1926, 1930) auf den Ausdruck "Kinoplasma", den dieser Autor auf gewisse, von ihm beschriebene Protoplasma-Koerper anwendet. Da uns diese Bezeichnung aus neueren cytologischen Arbeiten unter anderer als der von MERTON angefuehrten Deutung bekannt ist, hielten wir es fuer angebracht, uns naeher mit diesem Gegenstand zu beschaeftigen. Wir mussten hierzu jedoch den Angaben MERTONS, die sich nach unseren Ergebnissen laengerer spermiogenetischer Beobachtungen nicht in das gewonnene Bild der Histogenese einpassen liessen, des naeheren nachgehen. Dabei ergaben sich einige Resultate, die von allgemein cytologischem Interesse sind und die im Gegensatz zu den Darlegungen MERTONS stehen. Auf diese Weise ergab sich die Notwendigkeit, eine Untersuchung der histogenetischen Vorgaenge am reifenden Spermium vorzunehmen, um die verwickelten Verhaeltnisse der Umlagerungen in der Spermide klarzustellen. Die Ergebnisse werden in der vorliegenden Arbeit mitgeteilt.

Bei dem von uns verwendeten Material handelt es sich um die typische Form von *Australorbis glabratus olivaceus*, waehrend MERTON *Planorbis planorbis, Pl. carinata, Pl. cornuta* untersuchte und diese mit einigen *Helix*-Arten verglich, um seine Ergebnisse generell auf die gesamten Pulmonaten zu erweitern. Da unser Untersuchungsmaterial sich von den *Planorbis*-Arten nur geringfuegig unterscheidet, was durch einen Vergleich mit den Darlegungen und Abbildungen MERTONS bestaetigt wird, sehen wir uns berechtigt, eine Revision der Ansichten

* Erhalten am 28 Juni 1960.
Mit Unterstuetzung des Conselho Nacional de Pesquisas.

des genannten Autors ueber das "Kinoplasma" an Hand unseres *Australorbis*-Materials vornehmen zu duerfen.

Der Begriff des Kinoplasmas", wie er in der neueren Cytologie Eingang gefunden hat, wurde bereits 1897 von STRASBURGER gepraegt, spaeter wird er des oefteren, besonders in der botanischen Literatur, verwendet (HABERLANDT, 1901). SCARTH (1927) definiert das Kinoplasma dann in seiner Zusammenfassung der Arbeit wie folgt: "In the architectural organization of the cell the most important element, apart of the immobile gelatinous matrix, is the active film-and fibril-forming differentiation which STRASBURGER termed the "Kinoplasm". Its behaviour and metamorphoses, as observed by the writer, support and amplify STRASBURGER's conception and indicate that the analogy it presents with the myelin forms of lecithin may rest on chemical or structural similarity". Im undifferenzierten Cytoplasma treten zumeist eine Gel- und eine Solphase nebeneinander auf (FREY-WYSSLING, 1947/ /49), wobei der eine in den anderen Aggregatzustand uebergehen kann. FREY-WYSSLING glaubt nun, die Ergebnisse zahlreicher Autoren zusammenfassend, feststellen zu koennen, dass das Plasmosol aus zwei Komponenten aufgebaut ist, von denen die eine aus faedigen Elementen in Form von Perlenketten besteht, waehrend die andere sich aus isolierten Einzelkoerpern zusammensetzt. Auch BRECKHEIMER-BEYRICH (1949) stellt zwei Bestandteile im Sol fest, die durch Zentrifugieren getrennt werden koennen. Diese unsichtbaren, geformten Elemente des Sols erhielten die Bezeichnung *Kinoplasma*. Hierzu schreibt FREY-WYSSLING (1955): "Schliesslich muessen noch die Beobachtungen von SCARTH (1927) erwaehnt werden, nach denen bei Anwendung des Gesetzes von STOKES die Teilchen" — des Cytoplasmas — "nicht frei durch das Cytoplasma fallen, sondern bestaendig ihre Geschwindigkeit aendern, indem sie gegen unsichtbare Hindernisse anstossen..... SCARTH nennt diese unsichtbaren Plasmastraenge Kinoplasma".

Von MERTON (loc. cit.) wird der Begriff Kinoplasma fuer ein von ihm beobachtetes Protoplasma voellig anderer Bildung und Funktion herangezogen. Er entwickelt in seinen Arbeiten eine Hypothese, in der zum Ausdruck kommt, dass die Spermien erst dann zu ihren typischen aktiven Bewegungen befaehigt sind, nachdem eine besondere Art von Protoplasma ueber ihre Geissel gewandert ist, eben das Kinoplasma, das in duenner Lage auf diese sich wie ein Mantel auflegt und kinetische Eigenschaften besitzt. Das Kinoplasma wird bei Pulmonaten in der "Basalzelle" oder "Naehrzelle" durch Teilung aus einer einzigen Kugel, deren Ursprung MERTON unbekannt ist, gebildet. Es entstehen so viele Kugeln, wie die Basalzelle Spermien traegt. Diese umfangreichen Kugeln durchbrechen — ohne die Zelle zu schaedigen- die Zellwand, legen sich an die Spermiengeissel an und wandern an dieser aktiv entlang. Diese Wanderung beginnt, wenn am Ende des Schwanzes noch letzte Reste des typischen Protoplasmas der Spermide vorhanden sind. Er bezeichnet (1926) die Basalzellen "als Druesenzellen mit nur einmaliger Funktion, ... die geformte Stoffe ausscheiden, wobei die Zahl der zur Ausscheidung gelangenden Koerper festgelegt ist. Ein weiteres

wesentliches Merkmal ist darin zu erblicken, dass das Ausscheidungsprodukt der Basalzellen der Schnecken ein besonderes, aktiv bewegliches und daher lebendes Plasma ist, das selbstaendig an der Spermide entlang zu wandern vermag. Es handelt sich bei diesem Kinoplasma um ein Plasma, das polar gerichtete Bewegungen ausfuehrt".

An anderer Stelle derselben Arbeit stellt er fest: "Eine Verwechslung mit dem zur Abstossung gelangenden Spermienplasma ist auch bei Opisthobranchiern gaenzlich ausgeschlossen, da letzteres mindestens um nahezu Spermienlaenge dem Kinoplasma voraus ist. Das soll heissen, dass man hoechstens Spermienbuendel zu sehen bekommt, an denen am Schwanzende noch die letzten Plasmareste sitzen, waehrend andererseits die Kinoplasmakugeln mit den Spermienkoepfen des betreffenden Buendels in Beruehrung treten. Eine Verwechslung ist auch aus dem Grunde unmoeglich, weil die Achsenfaeden der Spermatiden geradlinig verlaufen, und erst diejenigen Spermien ihre definitive, korkzieherfoermige Gestalt besitzen, ueber die das Spermienplasma schon hinweggezogen ist. Der Schwanzteil distal der Protoplasmatropfen verlaeuft also geradlinig, distal der Kinoplasmakugeln dagegen gewellt".

In seinen Darlegungen erwaehnt MERTON nicht die Existenz und Bedeutung der Mitochondrien. Lediglich weist er darauf hin, dass das Kinoplasma sich aus Lipoiden und Albumiden zusammen zu setzen scheint. Ebenfalls spricht er nicht von den peripheren Spiralfaeden der reifenden Spermien und erwaehnt nur die "korkzieherfoermige Gestalt" der definitiven Spermien. Obwohl er ausspricht, dass wohl kaum alles Protoplasma zur Bildung des Spermiums herangezogen wird, hat er eine Eliminierung nur im Anfang der Histogenese beobachtet.

Auf weitere Feststellungen MERTON's wird im Verlauf der Darlegungen der folgenden eigenen Beobachtungen eingegangen.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

Abgesehen von der Wahl der Bezeichnung Kinoplasma fanden sich verschiedene Punkte in den Arbeiten MERTON's, wie Bildung der "Kinoplasmakugeln", fehlende Plasmaeliminierung, Zusammensetzung des Schwanzfadens u. a., die uns zum naeheren Studium der Histogenese veranlassten, dieses insbesondere, da uns heute (1960) wesentlich bessere Hilfsmittel in der Beobachtung lebender, nicht vital gefaerbter Objekte im Phasenkontrast-Mikroskop zur Verfuegung stehen, als sie MERTON (1924-1930) anwenden konnte.

Es kamen zur Anwendung an lebendem Material:

a) Beobachtung im Phasenkontrast. Lebendes Material von zerzupften Follikeln, ohne Vitalfaerbung, in 1/3 Ringerloesung oder in steigenden Konzentrationen bis zu 1/1 Ringerloesung. Es zeigten sich Quellungen durch Hypotonie bei Konzentrationen von 1/3 bis 1/2 Ringerloesung; bei 1/1 Ringerloesung liess die Beweglichkeit der Spermien fruehzeitig nach; als guenstigste Loesungen erwiesen sich

die 2/3 Ringerloesung und die von NATH & GUPTA (1956) angegebene Loesung: Zu 100 cm^3 einer 0,7%igen NaCl-Loesung hinzufuegen: 0,2 cm^3 einer 10%igen $CaCl_2$-Loesung.

b) Polarisiertes Licht.

c) Halbdunkelfeld-und Dunkelfeld-Beleuchtung.

An fixiertem Material — Fixierungen nach: Bouin-Duboscq-Brasil, Helly, Flemming (original), reines gepuffertes Osmiumtetroxyd und 4%iges Formol. Faerbungen: Feulgens Nuklearreaktion, Kernechtrot--Anilinblau-Orange, Haematoxyline nach Weigert, Delafield und Heidenhain.

Von den Methoden an fixiertem Material wurde zumeist als Fixierung reine Osmiumsaeure (1%) in gepuffertem destiliertem Wasser (pH 7,2-7,3) und als Faerbung Heidenhains Eisenhaematoxylin nach Bleichung der Schwaerzung in Wasserstoffsuperoxyd verwendet, waehrend die anderen Methoden zur allgemeinen Orientierung und Ergaenzung dienten.

Ueber die Spermiocytogenese sowie ueber die Beweglichkeit der Naehrzellen der Gameten von *Australorbis glabratus olivaceus* und anderer Arten dieser Gattung wird in einer gesonderten Mitteilung gesprochen werden. Wir halten hier nur fest, dass aus dem Keimlager der Follikel (nicht des "Atriums", wie es MERTON bei *Planorbis* fand) (Fig. 1, KL) durch eine senkrecht zur Wandung stehende Mitose (MI) eine basale Naehrzelle (CN) und das primordiale Spermiogonium (SPO) entsteht. Wir koennen die Naehrzelle von *Australorbis* mit den Follikelzellen von Triatominen (BARTH, 1956) vergleichen: Beide entstehen als Geschwisterzellen der Spermiogonien aus dem Keimlager und beide haben die gleiche Funktion, die Spermiogoniengenerationen zu ernaehren und ihnen als mechanische Hilfszellen zu dienen. Die Naehrzelle bleibt Zeit ihres Lebens in Kontakt mit der Follikelwand und teilt sich nicht mehr; das Spermiogonium jedoch vermehrt sich durch parallel zur Wandung stehende Mitosen (5 oder 6) auf 32 oder 64 Spermiogonien, die Anfangs durch Anastomosen mit dem Plasma der Naehrzelle verbunden bleiben (Fig 2, AN; Fig. 26 und 27), nach den letzten Teilungen aber diese Verbindung anscheinend aufgeben und mit ihrem apikalen Pol breit der Naehrzelle aufsitzen (BARTH & JANSEN, 1959). Da diese scheibenfoermig und sehr niedrig geworden ist, bilden die Spermiogonien der letzten Generationen einen epithelaehnlichen Verband. Waehrend der wiederhohlten Teilungen, die sich schnell folgen, haben die Zellen nur wenig an Volumen zugenommen; erst nach der letzten Mitose wachsen sie schnell auf das Mehrfache ihres Volumens an und beginnen mit den Vorbereitungen auf die erste Reifeteilung, der sofort die zweite nachfolgt. Im allgemeinen finden wir nach dieser letzten Teilung 256 Spermiden, die sich mit ihrem apikalen Pol dicht bei dicht auf der Scheibe der Naehrzelle festgesetzt haben. Es wird aber nicht selten eine der Vermehrungsteilungen unterdrueckt, so dass wir nur 128 Spermien in einem Buendel vereinigt finden (Fi. 3). Die Naehrzelle ist waehrend der ersten Spermiogonien-

teilungen hochgewoelbt, mit einem volumoesen sphaerischen oder ellipsoiden Kern versehen, der oft zwei Nukleolen aufweist. Im Inneren des Protoplasmakoerpers finden sich zahlreiche, staebchen- oder kommafoermige Mitochondrien, die teils einzeln oder in kleinen Gruppen, teils aber, besonders in Kernnaehe und an der Basis der Hauptanas-

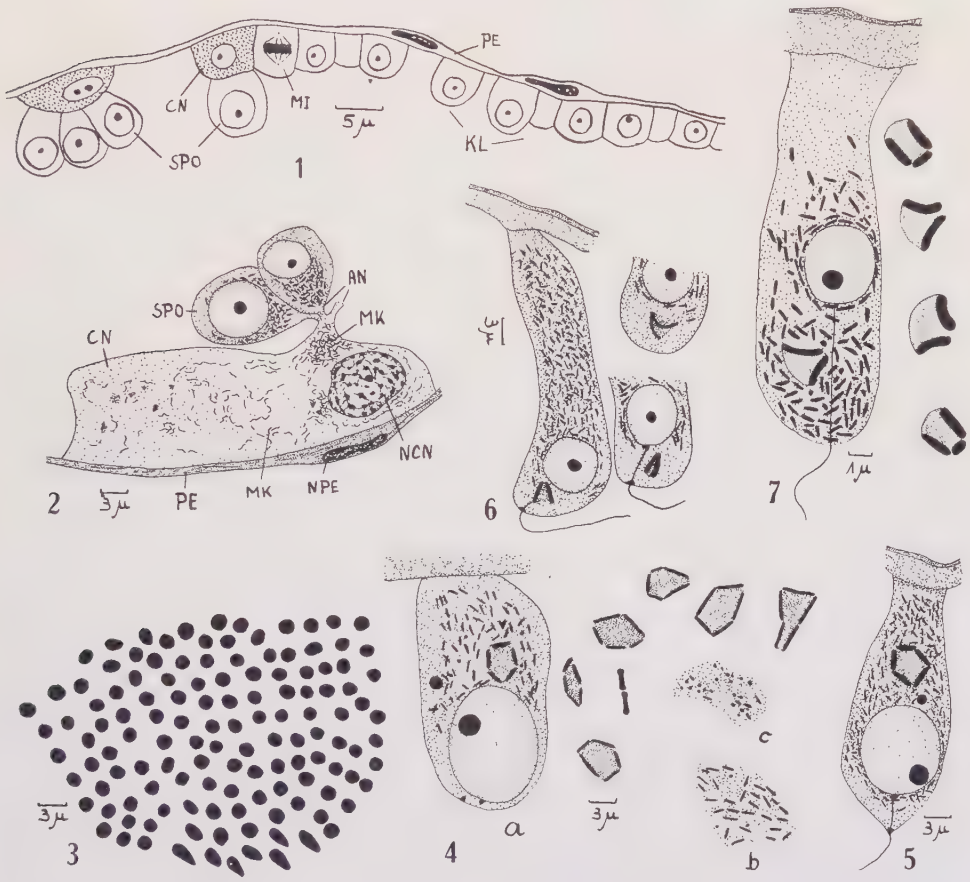


Fig. 1 — Halbschema des Keimlagers aus der mittleren Wand eines Follikels (CN = Naehrzelle; KL = Keimlager; PE = Peritoneum; SPO = Spermiogonien. Semiesquema do epitélio germinífero da parte média de um folículo (CN = célula nutridora; KL = epitélio germinativo; PE = peritôneo; SPO = espermiogônio). Fig. 2 — Naehrzelle (CN) mit Spermiogonien (SPO) an Anastomosen (AN) (MK = Mitochondrien; NCN = Kern der Naehrzelle; NPE = Kern des Peritoneums (PE). Cédula nutridora (CN) ligada por anastomoses (AN) com espermiogônios (SPO) (MK = Mitocôndrios; NCN = núcleo da célula nutridora; NPE = núcleo do peritônio (PE)). Fig. 3 — Querschnitt durch die Koepfe eines vollstaendigen Spermienbuendels mit 128 Spermien. Corte transversal das cabeças de um feixe completo de espérmios com 128 elementos. Fig. 4 — *a*) Junge Spermide mit beiden Centriolen, seitlich verschiedene Anblicke des Golgi-Koerpers; *b*) Tangentialschnitt des Protoplasmas; *c*) Teil eines Querschnittes des Protoplasmas im basalen Zellteil. *a*) Espermídeo novo, com os dois centríolos; ao lado alguns aspectos do aparêlho de Golgi; *b*) corte tangencial do protoplasma; *c*) parte de um corte transversal do protoplasma na parte basal da célula. Fig. 5 — Junge Spermide: Beginn der Streckungsphase und Bildung des Achsenfadens. Espermídeo novo: Início da fase de prolongamento e formação do filamento axial. Fig. 6 — Junge Spermide in der Streckungsphase. Espermídeo novo na fase de prolongamento. Fig. 7 — Spermide in der Umlagerungsphase. Espermídeo na fase de translocações.

tomosen (AN), sich zu dichten Wolken zusammenschieben (Fig. 2, MK). Vereinzelt finden sich, im Protoplasma verteilt, einzelne Konkrete, die mit OsO_4 sich schwaerzen und damit als lipoidaehnliche Substanzen angesprochen werden duerfen. Die Naehrzelle setzt sich mit ihrer gesamten Basalflaeche auf der laengslamellierten, niedrigen Peritonealschicht auf, die vereinzelte inaktivierte Kerne erkennen laesst (Fig. 2, NPE). Die Spermiogonien enthalten ebenfalls zahlreiche Mitochondrien, die besonders basal am Ansatz der Anastomosen angereichert sind.

Der Golgi-Koerper wurde weder in den Naehrzellen noch in den Spermiogonien beobachtet. Wir finden ihn erst nach der letzten Spermiogonienteilung, d. h. in der jungen Spermiocyte. In der Metaphase der ersten und zweiten Reifeteilung verschwindet er wieder, erscheint jedoch wiederum in den beiden Telophasen. Diese Beobachtungen am Golgi-Apparat decken sich im Grossen mit den Mitteilungen anderer Autoren wie zum Beispiel von NATH & GUPTA (1956): "The Golgi spheroids have been shown to arise three times in the course of spermatogenesis from the mitochondrial granules by a process of alignment".

Nach der letzten Reifeteilung finden wir die junge Spermide mit breiter Basalflaeche der niedrigen, scheibenfoermigen Naehrzelle aufsitzen (Fig. 4). Der Kern liegt apikal und ist sehr volumoes, nimmt aber von jetzt ab dauernd an Volumen ab (Fig. 5 und 6). Im Protoplasma liegt an beliebiger Stelle, umgeben von einem schmalen Mitochondrien-freien Hof, der "chromatoide Koerper", ueber dessen Funktion nichts bekannt ist und der bald darauf, wenn die Zelle sich streckt, verschwindet. Zwischen Kern und Basalflaeche breitet sich eine umfangreiche Wolke von kurz-stabfoermigen Mitochondrien aus, die zum groesseren Teil, jedoch nicht ausschliesslich, parallel zur Laengsachse der Zelle orientiert sind (vergleiche die Figuren 4 b und 4 c). Die Anzahl der sichtbaren Mitochondrien aendert sich mit der Schnittdicke, so erscheinen auf dem 2 µ dicken Schnitte der Figur 4 nur wenige, waehrend sie auf dem 5 µ dicken Schnitt der Figuren 5 und 6 in groesserer Menge vorhanden sind. Auch aendert sich ihre Groesse, was wohl auf Ungleichmaessigkeit in der Fixierung zurueckzufuehren ist (langsame Eindringgeschwindigkeit der OsO_4 und damit unterschiedliche Dauer der Fixierung von hoeher und tiefer gelegenen Teilen des Objektes). Nahe am Kern liegt der Golgi-Koerper, der hier in der jungen (Fig. 4), wie auch spaeter in der sich streckenden Spermide, aus 5 chromophilen Randelementen und einer homogenen, chromophoben Innensubstanz besteht; nur waehrend der Umlagerungsphase und Bildung des Acrosoms macht er typische Veraenderungen durch (Fig. 5, 6 und 7), auf die in einer spaeteren Mitteilung des Naeheren eingegangen wird.

Die junge Spermide beginnt sich in der Laengsrichtung zu strecken (Fig. 5, 6 und 7) und den Axialfaden zu bilden (Fig. 5 und 7). Dieser entwickelt sich zwischen dem proximalen und distalen Centriol und setzt sich als nackter Faden, ueber letzteres hinaus die Zelle verlassend, etwa 80-90 µ weiter fort (Fig. 8-12). Das

proximale Centriol ist zweigeteilt; ein Teil mit dem entspringenden Axialfilament bleibt am basalen Kernpol und tritt in direkten Kontakt mit der Kernmembran, dabei eine Scheibe bildend. Der andere Teil des Centriols wandert ueber die Oberflaeche des Kerns nach oben, wobei

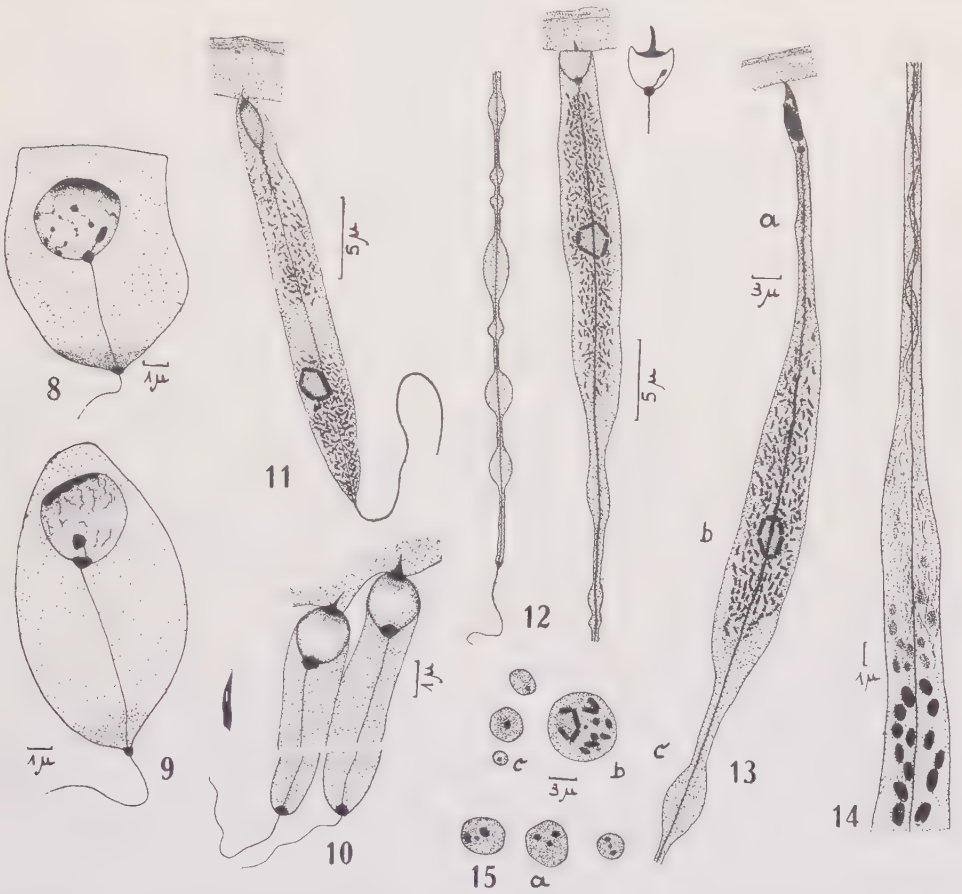


Fig. 8- 10 — Spermide nach Bouin-Fixierung, Centriolen und Acrosom zeigend. Espermideo depois de fixação pelo Bouin, mostrando centríolos e acrosoma. Fig. 11 — Staerker gestreckte Spermide vor Beginn der ersten Plasmawanderung. Espermídeo, bem esticado, antes do início da primeira migração do protoplasma. Fig. 12 — Spermide waehrend der ersten Plasmawanderung. Espermídeo durante a primeira migração do protoplasma. Fig. 13 — Spermide zu Beginn der zweiten Plasmawanderung. Espermídeo no início da segunda migração do protoplasma. Fig. 14 — Proximaler Teil des "Mitochondrienplasmas", die Spiralfaeden bildend. Parte proximal do "protoplasma de mitocôndrios", formação dos filamentos espirais. Fig. 15 — Querschnitte in den Hoehen *a*, *b* und *c* der Figur 13. Cortes transversais nas alturas *a*, *b* e *c* da figura 13.

er durch einen kraeftigen Faden mit dem basal gelegenen Teil in Verbindung bleibt (Fig. 8 und 9). Da diese Frage zur Zeit noch nicht voellig geklaert ist und auch nicht zum behandelten Gegenstand gehoert, verbleibt ihr Studium fuer eine spaetere Mitteilung. Waehrend der Streckung der Spermatide verlagert sich der Golgi-Koerper, seine

typischen Veraenderungen durchlaufend, am Kern vorbei zum basalen Teil der Zelle (Fig. 6). Der Kern wandert zum apikalen Pol, wobei die Mitochondrien, im Masse wie er durch ihren Bezirk hindurchdringt, an ihm vorbei ebenfalls in die Basalhaelfte der Spermatide gelangen (Fig. 7). Der Axialfaden verlaengert sich gleicher Weise wie die Entfernung vom proximalen zum distalen Centriol zunimmt; der extrazellulaere Schwanzfaden veraendert seine Laenge nur in geringem Masse.

Gegen Ende der Verlagerungsphase (Fig. 11) nimmt das Kernvolumen schnell ab und die Faerbbarkeit des Kerninhalts betraechtlich zu. Zuletzt legt sich der Kern mit seinem oberen Pol gegen die Membran der Naehrzelle und plattet sich hier geradlinig ab. Das vorher gebildete Acrosom, das bisher eine staerker lichtbrechende Kappe auf dem Kern bildete (Fig. 8 und 9), wandelt sich zu einem schwachgebogenen, nagelfoermigen Stift um, dessen noch breite, scheibenfoermige Basis auf der apikalen Kernflaeche steht, die sich jetzt auffallend einsenkt, so dass der Stift nur etwa zur Haelfte seiner Laenge hervorragt (Fig. 12, rechts oben). Der Stift tritt in das Innere der Naehrzelle oder drueckt sich — ohne die Zellmembran zu durchbohren — in diese ein (Fig. 11, 12 und 13), so dass die Spermide an der Naehrzelle festhaengt, auch wenn ihre apikale Zellflaeche im folgenden Zeitraum stark reduziert wird, bis nur noch der Kopf des zukuenftigen Spermiums uebrigbleibt.

Die Spermide waechst nun schnell in die Laenge. Dabei laesst sich anfangs beobachten, dass eine groessere apikale Plasmaportion, die die Mitochondrien und den Golgi-Apparat beherbergt, sich an dieser Streckung nur geringfuegig beteiligt. Der basale Teil der Spermide dagegen streckt sich schnell, wobei der Axialfaden im gleichen Masse waechst, waehrend der freie Schwanzfaden nicht mehr verlaengert wird Durch das Streckungswachstum wird das Mittelstueck schnell duenner. Es besteht jetzt aus dem Axialfilamente und einem Protoplasmamantel, der nach aussen von einer deutlichen Zellgrenze umgeben ist (Fig. 15 c). Das Wachstum, oder besser gesagt die Streckung dieses Teils der Spermide, die nur vom Axialfaden und vom Cytoplasma ausgefuehrt wird, ist nicht gleichmaessig, sondern geht in kurzen sich schnell folgenden Wellen vor sich. Dadurch kommen groessere oder kleinere tropfenfoermige Plasmaportionen zustande (Fig. 12), die, je weiter die Streckung fortschreitet, immer geringer werden und sich schliesslich ausgleichen, bis am Ende des Vorganges der etwa 750-780 μ lange Achsenfaden von einem mehr oder weniger gleichmaessigen Plasmamantel ueberzogen ist. In zahlreichen Publikationen (wie in Merton, 1930, p. 537) wird dieser Vorgang als "Abstossung des ueberfluessigen Plasmas" gedeutet. In Wirklichkeit wird — zumindest bei den von unsbearbeiteten *Australorbis*-Arten (*glabratus, centimetralis* und *nigricans*) — nur soviel Protoplasma aus dem apikal liegenden, stationaeren Plasmakomplex abgezogen, wie gerade fuer die Bildung des Plasmamantels notwendig ist. Es wurde in keinem Falle eine Abstossung oder Abschnuerung beobachtet. Ausserdem treten

keine Protoplasmakugeln oder Fragmente im Follikellumen oder im *Ductus hermaphroditicus* auf.

Beobachtungen an lebendem Material dieser Stadien im Phasenkontrast und Halbdunkelfeld ergaben als Resultat, dass diese Entwicklungsphasen noch ohne jede aktive Bewegungen sind.

Wenn dieser Vorgang der tropfen- oder wellenfoermigen Verlaengerung der Spermide — ein Vorgang, der den Eindruck einer peristaltischen Bewegung hervorrufen kann — fast beendet ist, beginnt der

Fig. 16 — Laengsschnitte und Tangentialschnitte durch die Flagellen reifer Spermien. Vergroesserung 13.870 fach. Schraubenganghoehe 1,1 — 1,3 µ. Praeparation und Photographie im Elektronen-Mikroskop durch H. Muth. Nr. 9.108 der Sammlung Muth. Cortes longitudinais e transversais de flagelos de espérmios. Aumento 13.870 vêzes. Comprimento do giro 1,1 — 1,3 µ. Preparação e fotografia no microscópio electrônico por H. Muth; no 9.108 da coleção Muth.

apikal verbliebene Rest des Protoplasmas, einschliesslich der Mitochondrien und des Golgi-Koerpers sich in Richtung des Schwanzes als Ganzes in Bewegung zu setzen (Fig. 13 und 28). Bei dieser Translokation liegt der Golgi-Apparat, der das Acrosom schon vorher abgegeben hat, im Massenzentrum der Plasmaportion. Ob ihm bei diesem Vorgang eine Funktion zukommt, ist zwar fraglich; fuer eine solche spricht lediglich der Vergleich der Histogenese von *Australorbis* mit der von Triatominen (Barth, 1958). Bei letzteren wird der Golgi-Apparat gleich nach dem Abstossen des Acrosoms in Kernnahe ausgeschieden, waehrend er bei der Schnecke erst nach Bildung der Spiralfaeden eliminiert wird. Die Mitochondrien umgeben den Golgi-Koerper in Form einer dichten Wolke (Fig. 12 und 13, 28 bis 30). Sie sind anfangs sehr klein und zahlreich, scheinen aber spaeter sich

zu mehreren zusammenzulegen oder sogar miteinander zu verschmelzen (vergleiche die Figuren 11, 12 und 13 mit den Figuren 17 und 18).

Der Achsenfaden durchlaeuft die gesamte Spermide in gerader Richtung. Zwischen dem wandernden "Mitochondrienplasma", wie wir in dieser Darstellung provisorisch diese Protoplasmamasse einschliesslich Mitochondrien und Golgi-Apparat nennen wollen, und dem Schwanzende ist der Axialfaden immer als einfaches Filament zu beobachten; auch im Mitochondrienplasma — soweit die zahlreichen Mitochondrien es zulassen — sehen wir ihn als einfache gerade Linie. Anders verhaelt sich der Teil apikalwaerts bis zum proximalen Centriol: hier lassen sich mit aller Deutlichkeit zwei Spiralfaeden feststellen, die beide im Uhrzeigersinn parallel zueinander sich um den Achsenfaden winden (Fig. 16). Die Windungen sind in der Naehe des Mitochondrienplasmas locker, legen sich aber, je weiter sie sich von diesem entfernen, immer enger an den Faden an, bis sie zuletzt nur noch mit staerkster Vergroesserung optisch zu isolieren sind. Der Bildungsort der beiden Spiralfaeden muss am Ende der wandernden Masse liegen. Die Wanderung geht uebrigens sehr langsam vor sich, da man zahlreiche solcher Stadien in einem Schnitt findet. Wir beobachteten das Ende des Mitochondrienplasmas mit starker Vergroesserung (Objektiv 150 fach, Leitz) und es gelang bei guenstig differenzierter Eisenhaematoxylin-Faerbung die Bildung des Fadens zu beobachten, wie es in Figur 14 zum Ausdruck kommt. Die kurz-stabfoermigen Mitochondrien erleiden am proximalen Ende der Plasmamasse, d. h. an dem Teil, der zum Spermienkopf zeigt, eine Veraenderung, die darin besteht, dass die Faerbbarkeit nachlaesst und ihre Konturen unscharf werden. Diese Erscheinung nimmt an Deutlichkeit zu, je weiter das Mitochondrium zum Kopf hin gelegen ist oder, anders ausgedrueckt, distal in der Bewegung zurueckbleibt. In genau laengsgeschnittenen Spermiden sieht man, wie aus jedem Mitochondrium ein (oder vielleicht auch mehrere) sehr duenne Faeden austreten, die sich proximalwaerts richten und in zwei Gruppen zusammengefasst werden, die in die Spiralfaeden des oberen Geisselteils einlaufen. Querschnitte durch diesen Teil der Geissel mit Spiralfaeden (Fig. 15 a) zeigen in der Mitte den Axialfaden und seitlich davon die beiden Spiralfaeden.

Wir beobachteten ebenfalls Schnitte durch die Spermiengeissel im Elektronen-Mikroskop unter Mitarbeit unseres Kollegen Hans Muth, dem hier unser besonderer Dank gebuehrt. Dabei zeigte sich, dass bei saurer Fixierung in der Originalloesung nach Flemming das nicht modifizierte Cytoplasma herausgeloest wurde, waehrend in gepufferter OsO_4-Loesung das Material erhalten blieb (Fig. 16). Im ersteren Fall sehen wir auf tangentialen Schnitten (Fig. 24) den exzentrisch liegenden Achsenfaden (A) und die beiden Spiralfaeden (S_1 und S_2); zwischen ihnen den hellen Streifen (H), aus dem das Cytoplasma herausgeloest worden ist. Deutlich laesst sich auch die unterschiedliche Dichte der Spiralfaeden und damit ihre Zusammensetzung aus isolierten Elemente erkennen (F). Auffallend ist das stark hervor-

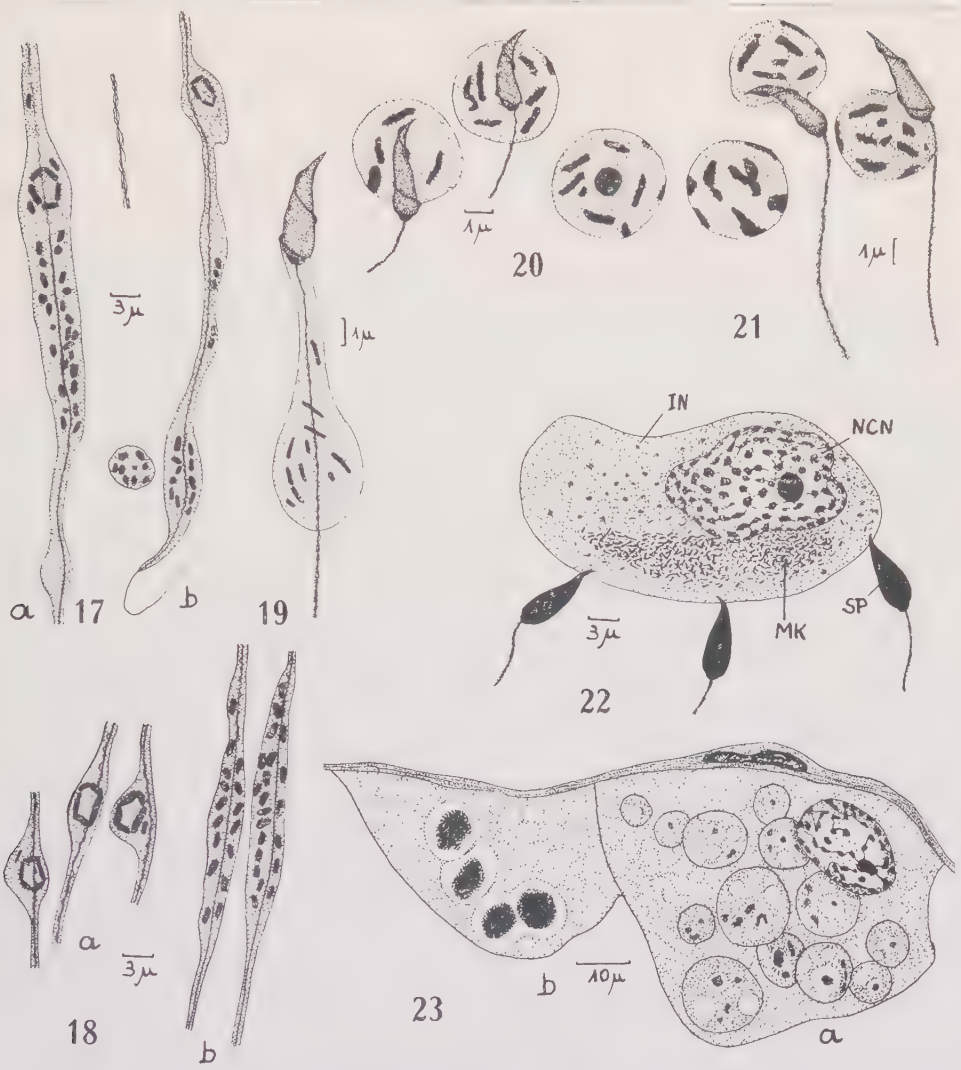


Fig. 17 — Wanderndes "Mitochondrienplasma", *a*) etwa in der Mitte des Schwanzfadens; *b*) am Ende des Schwanzfadens, Beginn der Ausstossung des Golgi-Koerpers. "Protoplasma de mitocôndrios" em migração, *a*) aproximadamente no meio do flagelo; *b*) na extremidade do flagelo, inicio da eliminação do aparêlho de Golgi). Fig. 18 — a) Ausstossung des Golgi--Koerpers; b) "Mitochondrienplasma" unterhalb des zurueckbleibenden Golgi-Koerpers. *a*) Eliminação do aparêlho de Golgi; b) "protoplasma de mitocôndrios" em baixo do aparêlho de Golgi estacionário. Fig. 19 — Zurueckfliessender Rest des "Mitochondrienplasmas" vor Erreichen des Spermienkopfes mit nicht benoetigten Mitochondrien. Retôrno do resto do "protoplasma de mitocôndrios" antes de atingir as cabeças dos espérmios, com mitocôndrios supérfluos. Fig. 20 — Spermienkoepfe in den Protoplasmakugeln kurz vor deren Ausstossung. Cabeças de espérmios no interior das esferas de protoplasma, antes da eliminação destas. Fig. 21 — Ausstossung der Protoplasmakugeln. Eliminação das esferas de protoplasma. Fig. 22 — Naehrzelle kurz vor dem Beginn der Phagocytose; nur drei Spermien (SP) gezeichnet (IN = Plasmaeinschluesse; MK = Mitochondrien; NCN — Kern der Naehrzelle). Célula nutridora pouco antes do inicio da fagocitose; desenhados apenas três espérmios (SP) (IN = inclusões do protoplasma; MK = mitocôndrios; NCN = núcleo da célula nutridora). Fig. 23 — *a*) Naehrzelle mit phagocytierten Plasmakugeln, die Reste von Mitochondrien in Aufloesung enthaltend; *b*) Aufloesung der phagocytierten Plasmakugeln. *a*) célula nutridora com esferas de protoplasma fagocitadas, contendo restos de mitocôndrios em decomposição; *b*) decomposição das esferas de protoplasma fagocitadas).

tretende Sarcolemma (SL), das auch auf den Querschnitte als derbe Membran erscheint (Fig. 25). Auf diesen Schnitten erscheinen die Cytoplasmastraenge durch die Einwirkung des sauren Fixators als Loecher (H). Die Spiralfaeden sieht man als breite Randverdickungen (S_1 und S_2) und den Axialfaden (A) als hellere kreisfoermige Stelle zwischen diesen; es scheint, dass sein Material weniger kompakt gelagert ist als das der Spiralfaeden oder aber dass es ebenfalls durch die saure Fixierung gelitten hat.

Ein weiterer Hinweis auf die Tatsache der Umwandlung der Mitochondrien in die Substanz der Spiralfaeden ist in der Beobachtung zu sehen, dass die Anzahl der Mitochondrien laufend abnimmt, je weiter das Mitochondrienplasma den Geisselfaden hinabwandert (Fig. 17 a und das spaetere Stadium 17b, sowie Figuren 29 und 30). Waehrend dieser Wanderung bleibt anscheinend auch noch etwas undifferenziertes Protoplasma als duenner Belag auf der gesamten zurueckgelegten Strecke zurueck, denn auch die Plasmaportion selbst nimmt an Menge betraechtlich ab (vergleiche die Figuren 17a und 17b). Kurz vor dem Erreichen des Schwanzes,, der allem Anschein nach auch beim reifen Spermium keinen Plasmabelag und bestimmt keine Spiralfaeden erhaelt, bleibt der Golgi-Koerper mit einer mehr oder weniger grossen Protoplasmamenge in der Bewegung zurueck und wird stationaer (Fig. 17a). Die ihn begleitende Plasmaportion rundet sich mehr und mehr ab (Fig. 18a und 31) und wird schliesslich abgeschnuert. Die Plasmakugeln mit dem Golgi-Apparat finden sich frei im Lumen des Follikels oder *Ductus hermaphroditicus*. Diese Abschnuerung, die wir vorerst als nicht funktionsgebunden ansehen muessen, tritt nicht in allen Spermiden gleichzeitig ein, sondern erstreckt sich ueber einen mehr oder weniger grossen Zeitraum, denn wir finden die Abschnuerungen nicht alle in gleicher Hoehe. sondern ueber eine groessere Strecke verteilt.

Den Beginn der Wanderung des Mitochondrienplasmas bildet Watts (1952) auf Tafel 3 in Figur 25 ab; sie erwaehnt sie ebenfalls im Text, erklaert sie aber nur als Elimination von Protoplasma und Golgi--Koerper, bringt sie jedoch nicht mit den Mitochondrien und der Bildung der Spiralfaeden in Verbindung. Sie betrachtet den Vorgang als destruktive und nicht, wie es sich aus unseren Beobachtungen an *Australorbis* ergab, als ausgesprochen konstruktive Aktion.

Nach Beendigung der Bildung der Spiralfaeden sammelt sich das restliche Protoplasma mit einigen nicht verwendeten Mitochondrien in einem tropfenfoermigen Koerper, der nun in entgegengesetzter Richtung schnell ueber den gesamten Geisselfaden in Richtung zum Spermidenkopf proximalwaerts zurueckwandert. Diese Bewegung ist kein langsames Gleiten, sondern ist fast als Zurueckschnellen zu bezeichnen, denn nur in wenigen Faellen ist die zurueckwandernde Masse in der Mitte des Geisselfadens zu finden. In allen solchen beobachteten Faellen ist die Geissel proximal der Masse mit einem dicken Protoplasmamantel versehen, waehrend sie distalwaerts sehr duenn ist und nur einen duennen Film von Protoplasma besitzt. Sie

zeigt hinter dem Tropfen bereits das Aussehen der Geissel des reifen Spermiums. Die Spiralfaeden sind fest an den Axialfaden angelegt, aber sowohl oberhalb wie auch unterhalb des Tropfens zu beobachten (Fig. 19 und 32).

Der zurueckweichende Plasmatropfen sammelt einige etwa beim Abwaertswandern zurueckgebliebene Plasmamengen und nimmt einen grossen Teil des anfangs gebildeten Protoplasmamantels der Geissel

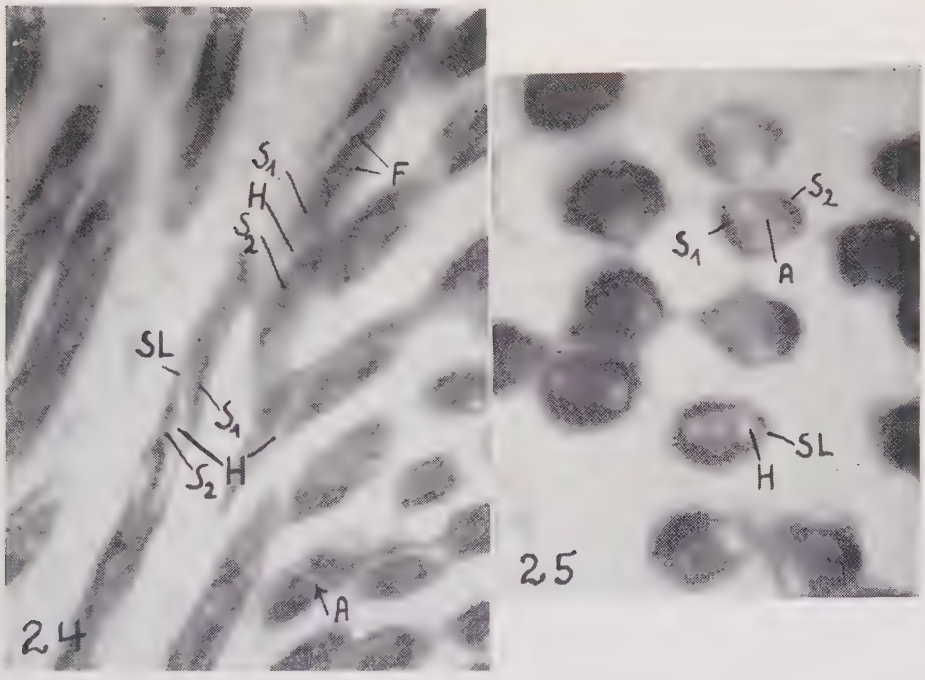


Fig. 24 — Tangentialschnitt der Spermienflagellen. Vergroesserung 22.000 fach. Praeparat und Photographie im Elektronen-Mikroskop durch H. Muth; Nr. 9.086 der Sammlung Muth. Erklaerung siehe Text. Corte tangencial de flagelos de espérmios. Aumento 22.000 vêzes. Preparação e fotografia no microscópio eletrônico por H. Muth; n.º 9.086 da coleção Muth. Explicações no texto. Fig. 25 — Querschnitt durch Spermienflagellen. Vergroesserung 28.000 fach. Praeparat und Photographie im Elektronen-Mikroskop durch H. Muth; Nr. 9.095 der Sammlung Muth. Erklaerung siehe Text. Corte transversal de flagelos de espérmios. Aumento 28.800 vêzes. Preparação e fotografia no microscópio eletrônico por H. Muth; n.º 9.095 da coleção Muth. Explicações no texto.

mit, ebenfalls enthaelt er noch restliche Mitochondrien. (Fig. 19). Wenn er den Spermidenkopf erreicht, schliesst er diesen in sich ein (Fig. 20 und 33) und rundet sich zur Kugel ab. Diese tritt nun zur Seite und gibt den Kopf frei, um anschliessend sich loszuloesen und neben dem Kopf liegen zu bleiben (Fig. 21 und 34). Bis hierher hatten die Spermidenkoepfe einer Naehrzelle einen gewissen Abstand zwischen einander. Jetzt treten sie eng aneinander, wobei der Kopf weiter deshydriert, um seine endgueltige Gestalt und Dichte zu erreichen.

Die eliminierten Kugel liegen seitlich von den Koepfen der Spermienbuendel und mehr oder weniger nahe an der Naehrzelle. Wie

Merton (1924) beobachtete und wie wir es im Phasenkontrast gleicherweise sahen, bilden die Naehr- oder Basalzellen lebhaft sich bewegende Pseudopodien. Auf die histologischen Veraenderungen dieser Zellen waehrend der Spermiogenese wurde bereits von Barth & Jansen (1959) aufmerksam gemacht. Betrachten wir ihr Protoplasma in Bezug auf Einschluesse, wie sie Merton (loc. cit.) gegen Ende der Histogenese der Spermien beschreibt, so finden wir bei *Australorbis glabratus olivaceus* zur Zeit der Spermiogonie und der spaeteren Wachstumsphase der Spermiocyten ausser Mitochondrien noch Fettroepfchen und kleine Granulationen sowie unregelmaessig auftretende grosse Vakuolen. Die Naehrzellen nehmen im Verlauf der Wachstumsphase der Spermiocyten eine niedrige, scheibenfoermige Gestalt an; auch der Kern passt sich durch Abflachung dieser Form an. Waehrend der Reifung der Spermiden jedoch nehmen die Zellen an Flaechenausdehnung schnell ab, wachsen dafuer aber im gleichen Masse in die Hoehe, wobei auch der Kern wieder ovoid wird. Als Einschluesse finden wir jetzt nur kleine, ungeformte Einschluesse, die sich mit OsO_4 schwaerzen (Fig. 22), aber keine Fettinklusen zu sein scheinen. Ausserdem breitet sich eine umfangreiche Wolke kleiner Mitochondrien zwischen Kern und apikaler Zellflaeche aus. Die von Merton (loc. cit.) beschriebenen Protoplasmakugeln, die er als Kinoplasma bezeichnet, erscheinen erst im Zellinneren, wenn das anhaengende Spermienbuendel aus bereits ausgereiften Spermien besteht oder aber — und das wurde in unseren Praeparaten haeufiger beobachtet — wenn das Buendel sich bereits von der Naehrzelle geloest hat (Fig. 23a). Sie sind, wenn sie erstmalig im Protoplasma erscheinen, ohne irgendwelche Zweifel mit den eliminierten Protoplasmakugel der Spermien, wie sie oben beschrieben wurden, zu identifizieren. Sie besitzen einzelne Mitochondrien, deren Raender jedoch unscharf werden. Dann bilden sich mehr oder weniger grosse Vakuolen in ihrem Inneren (Fig. 23a) und spaeter werden die Mitochondrien aufgeloest. Das Endstadium einer Kugel im Protoplasma der Naehrzelle ist ein ungeformtes Substanzkonglomerat ohne irgendwelche Struktur, das sich mit OsO_4 stark schwaerzt, im weiteren Verlauf aber einen braeunlichen oder gelblichen Farbton annimmt und in einer grossen Vakuole liegt. Leztere fliessen haeufig zu groesseren zusammen (Fig. 23b). Diese Darstellung der Befunde an alten Naehrzellen lassen nur den einen Schluss zu, dass die eliminierten Protoplasmakugeln von der Naehrzelle phagocytiert und dann unter nekrotischen Erscheinungen in dieser aufgeloest werden. Da diese Vorgaenge sich im oberen Follikelteil abspielen, wohin die Naehrzellen mit den Spermiden und Spermien am Ende der Histogenese verlagert werden, finden wir hier haeufig Zusammenschluesse von zahlreichen Naehrzellen, in denen die Phagocytose bis zur voelligen Verdauung der Plasmakugeln zu beobachten ist.

Weitere Veraenderungen, als die bis hieher geschilderten, erleiden die Spermien nicht mehr. Ihre endgueltige Gestalt ist erreicht, es erfolgt nur noch eine Deshydrierung zur Konzentration der Substanz,

was in Volumenverringerung des Kopfes und staerkerer Faerbbarkeit der Geissel zum Ausdruck kommt.

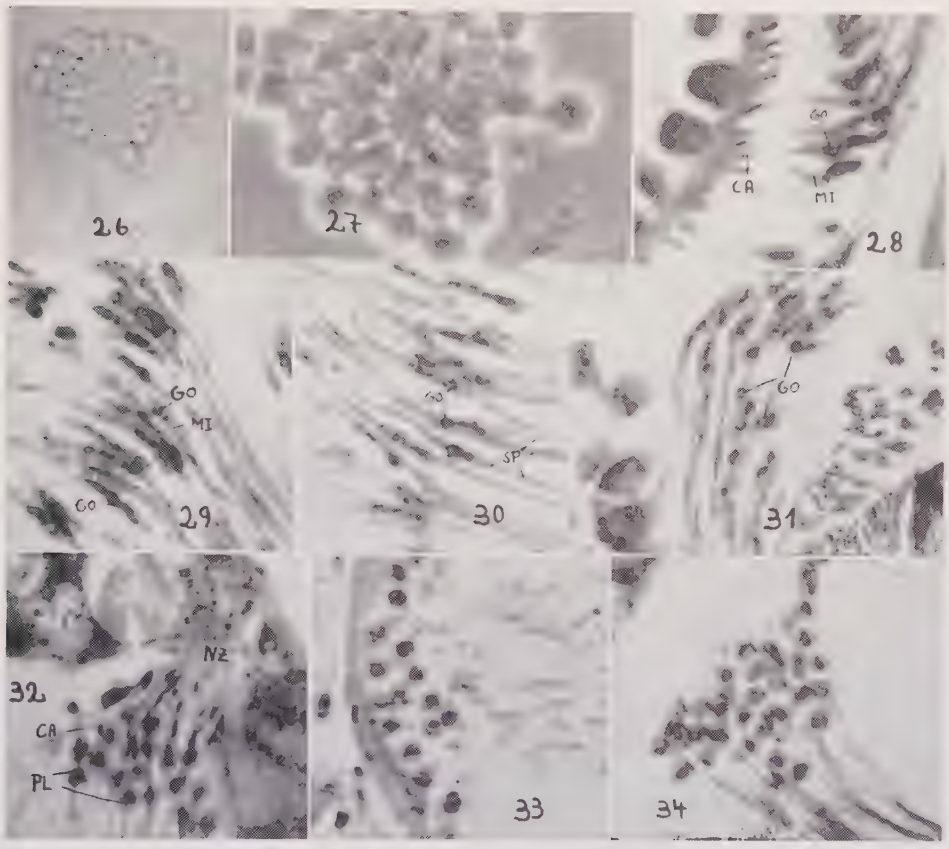


Fig. 26 — Semirosette des 64-Zellen-Stadiums von Spermiogonien auf der Naehrzelle. Nicht alle Zellen erhalten. Phasenkontrast. Semiroseta do estádio com 64 células de espérmiogônios sôbre a célula nutridora. Nem tôdas as células conservadas. Contraste de fases. Fig. 27 — Semirosette des 64-Zellen-Stadiums von Spermiogonien auf der Naehrzelle. Nicht alle Zellen erhalten. Halbdunkelfeld. Naehrzelle mit Anastomosen im Zentrum. Semiroseta do estádio com 64 células de espermiogônios sôbre a célula nutridora. Nem tôdas as células conservadas. Campo semiescuro. No centro a célula nutridora com anastomoses. Fig. 28 — Beginn der Wanderung des "Mitochondrienplasmas" (CA = Spermidenkoepfe; GO = Golgi-Koerper; MI = Mitochondrien). Início da migração do "protoplasma de mitocôndrios" (CA = cabeças de espermídeos. GO = aparêlho de Golgi; MI = mitocôndrios). Fig. 29 — "Mitochondrienplasma" in der Mitte des Flagellums (GO = Golgi-Koerper. MI = Mitochondrien). "Protoplasma de mitocôndrios" no meio do flagelo (GO = aparêlho de Golgi; MI = Mitocôndrios). Fig. 30 — "Mitochondrienplasma", stark an Volumen verringert, kurz vor Ausstossung des Golgi-Koerpers (GO) (SP = Flagellum mit Spiralfaeden). "Protoplasma de mitocôndrios", com volume fortemente reduzido, pouco antes da eliminação do aparêlho de Golgi (GO) (SP = flagelo com filamentos espirais). Fig. 31 — Ausstossung des Golgi-Koerpers (GO) aus dem "Mitochondrienplasma". Eliminação do aparêlho de Golgi (GO) do "protoplasma de mitocôndrios". Fig. 32 — Stadium kurz vor der Rueckwanderung des "Mitochondrienplasmas" (PL) (CA = Spermidenkopf; NZ = Naehrzelle). Estadio pouco antes do retôrno do "protoplasma de mitocôndrios" (PL) (CA = cabeça de espermídeo; NZ = célula nutridora). Fig. 33 — Spermidenkoepfe im "Mitochondrienplasma", kurz vor der Abstossung der Plasmakugeln. Cabeças de espermídeos no interior do "protoplasma de mitocôndrios", pouco antes da eliminação das esferas protoplasmáticas. Fig. 34 — Abstossung des "Mitochondrienplasmas". Eliminação do protoplasma de mitocôndrios.

BESPRECHUNG EINIGER ERGEBNISSE

Diese Darlegung der Reifungsvorgaenge an den Spermiden dient dem Zweck, die Frage des Kinoplasmas, verstanden nach der Definition MERTON's, zu klaeren. Der kinetische Apparat der Spermien besteht aus dem gerade gestreckten Axialfaden der Centriole und den beiden mitochondrialen, gleichsinnig schraubig gewundenen peripheren Fibrillenbuendeln. Auf diese Kombination von geradem axialen Element und schraubig gewundenen peripheren Komponenten gruendet REICHERT (1909) bei Bakterien und Spirochaeten seine Kontraktionstheorie, die dann neuerdings von BRADFIELD & CATER (1952) bewiesen wurde. Dieser kinetische Apparat ist aber schon nach Beendigung der distalwaerts gerichteten Wanderung des Mitochondrienplasmas erreicht. Das hierzu verwendete Material stammt ausschliesslich aus der Substanz (Mitochondrien, Centriolen und Protoplasma) der Spermide. Es besteht somit fuer die Zelle keine Notwendigkeit, Bauelemente in Form eines "Kinoplasmas" Zunklaren Ursprungs aus der Naehrzelle zu erhalten. Im Gegenteil gibt die Spermide am Ende des Reifungsvorganges Material ab, das wenigstens zum groessten Teil wieder resorbiert wird. Wir koennen schliesslich zusammenfassend festlegen, *dass ein Kinoplasma im Sinne* MERTON's *fuer die von uns untersuchten Australorbis-Arten nicht existiert. Dieser Ausdruck kann nur fuer die "active film- and fibrilforming differentiation"* (SCARTH, *loc. cit.*) *des Cytoplasmas Verwendung finden.*

Der Begriff des Kinoplasmas ist nach den Darlegungen von SCARTH, FREY-WYSSLING, STRASBURGER, HABERLANDT und anderen eindeutig festgelegt und bezeichnet einen exakt nachgewiesenen Bestandteil der Sol-Phase des Cytoplasmas. Ob wir das Kinoplasma noch dem Cytoplasma zurechnen koennen, ist eine Frage der Abgrenzung des Begriffes. Da es sich um eine Differenzierung handelt, die zwar reversibel ist, von der jedoch Viskositaet und Statik des Sols abhaengen oder zumindest beeinflusst werden, muss es aus dem Begriff des Cytoplasmas ausgeschlossen werden, wenn wir dieses als undifferenzierte Komponente des Protoplasmas definieren, wie es heute nach den Ergebnissen der neueren Forschung angebracht erscheint.

In Bezug auf die langsame, distal gerichtete Bewegung des Mitochondrienplasmas koennen wir aus den vorliegenden Resultaten den Schluss ziehen, dass es sich nicht um eine aktive Bewegung, sondern um eine passive Verlagerung handelt. Wir sahen in Figur 14, dass die feinen Fibrillen, die zum Spermienkopf hin von den Mitochondrien gebildet werden, am oberen Ende der Plasmamasse zu zwei kraeftigen Spiralfilamenten zusammengefasst werden. Diese koennen nun bei weiterer Produktion von Fibrillen nicht nach oben geschoben werden, da einem Zusammenpressen der Schraubengaenge, die etwa 1,1 bis 1,2 μ Ganghoehe haben, durch die kraeftige Membran der Zelloberflaeche Widerstand geleistet wird. Auf diesen sich stuetzend, ueben die sich verlaengernden Fibrillen in ihrer Gesamtheit einen distalwaerts gerichteten Schub auf das Mitochondrienplasma

aus. Wenn dieses das Schwanzende erreicht hat, und die Spiralfilamente vollstaendig ausgebildet sind, hoert die Krafteinwirkung in dieser Richtung auf und das Protoplasma kann nun zurueckkehren. Eine Erklaerung fuer die Quelle der hierzu notwendigen Energie kann aus den gewonnenen Bildern unserer Beobachtungen nicht gegeben werden. Wir sahen jedoch bei den vor der Wanderung des Mitochondrienplasmas den Geisselfaden herablaufenden Protoplasmaportionen, dass hier Bilder vorliegen (Fig. 12), die an peristaltische Kontraktionswellen des Plasmalemmas gemahnen. Ueber die Elastizitaetsercheinungen der Plasmaoberflaeche macht Frey-Wyssling (1955, p. 162) grundsaetzliche Bemerkungen, die sich auf die Arbeiten zahlreicher Autoren beziehen und die auf die Spermidengeissel von *Australorbis* angewendet werden koennen. In diesem Sinne waere dann die Rueckkehr des Mitochondrienplasmas als Folge von elastischen Kraeften im Plasmalemma zu verstehen, die beim Abwaertswandern von den Schubkraeften der mitochondrialen Fibrillen ueberwunden werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Zur Klaerung der Frage, ob der Begriff "Kinoplasma" fuer gewisse, von Merton (1924, 1926, 1930) beobachtete Bildungen an den reifenden Spermiden von pulmonaten Mollusken oder fuer Bestandteile des Cytoplasmas im Sinne von Strasburger und Scarth zu verwenden ist, werden in der vorliegenden Mitteilung die Vorgaenge bei der Spermiohistogenese von *Australorbis glabratus olivaceus* untersucht. Es ergibt sich:

1. Das von Merton bezeichnete "Kinoplasma" existiert nicht als solches, es handelt sich bei den von ihm dargestellten Protoplasmabildungen um kugelige, von den Spermiden abgeschnuerte Restkoerper nicht verwendeten Baumaterials, bestehend aus Protoplasma und einigen Mitochondrien. Sie werden von den Naehr- oder Bazalzellen phagozytiert. Der Ausdruck "Kinoplasma" kann nur fuer die submikroskopischen, geformten, faedigen Elemente des Cytoplasmas reserviert bleiben, die den geradlinigen Fall der uebrigen nicht geformten Komponenten bremst oder ablenkt; damit muss das Kinoplasma aber aus dem Begriff des Cytoplasmas herausgenommen werden, da es, wenn auch vermutlich reversibel, eine Differenzierung darstellt.

2. Der Spermienfaden wird von den Centriolen (Axialfilament) und den Mitochondrien (zwei peripher gelegene Spiralfilamente), sowie einem Plasmamantel gebildet.

3. Nach Beendigung des Auswachsens der Spermiengeissel, die zu diesem Zeitpunkt nur aus dem Achsenfaden und dem Protoplasmazylinder besteht, setzt sich eine Protoplasmamasse vom Kopf in Richtung zum Geisselende in Bewegung. Sie fuehrt den Golgi-Koerper und sehr viele Mitochondrien mit sich. Aus diesen entwickeln sich Fibrillen, die sich zu den beiden Spiralfilamenten zusammenfuegen. Diese Masse entspricht der von Merton in seiner Theorie als *Kinoplasma* bezeichneten Komponente.

4. Die Bewegung dieses Protoplasmateils wird auf den Schub zurueckgefuehrt, den die sich bildenden Fibrillen auf die Mitochondrien ausueben.

5. Die Rueckwaertsbewegung dieses Protoplasmakoerpers beruht wahrscheinlich auf Elastizitaet und Kontraktilitaet des Plasmalemmas.

6. Das zum Kopf zurueckgekehrte Protoplasma wird mit restlichen Mitochondrien als Kugel ausgeschieden und von den Naehrzellen phagocytiert.

7. Der Golgi-Koerper wird vor Beendigung der Protoplasmawanderung bereits in der letzten Haelfte der Geissel eliminiert.

RESUMO

Foram analisadas as modificações sofridas pelos espermídeos durante a histogênese, a fim de esclarecer se o têrmo "Kinoplasma", proposto por MERTON (1924; 1926; 1930), pode ser aplicado à certas formações protoplasmáticas, observadas por aquêle autor nos espermídeos em estado de maturação, de moluscos pulmonados, ou se esta designação deva ficar restrita aos componentes do citoplasma, no sentido de STRASBURGER (1897) e SCARTH (1927). Das nossas observações chegamos aos seguintes resultados:

1. O "Kinoplasma" interpretado por MERTON não existe na espermiogênese de *Australorbis glabratus olivaceus*. O que o referido autor descreve como "Kinoplasma" nós o encontramos, em nosso material, nas mesmas células e dentro delas nos mesmos pontos por êle indicados; e nada mais é do que u'a massa esférica eliminada dos espermídeos e composta de protoplasma e mitocôndrios. O têrmo "Kinoplasma" deve ser aplicado apenas àquelas fibrilas, de tamanho submicroscópico, componentes do citoplasma, com função retardadora e impediente da queda em linha reta das outras partes do referido citoplasma ou, ainda, com a função de desviar as partículas no seu caminho através do citoplasma. Com isto, porém, temos que eliminar o "Kinoplasma" do têrmo citoplasma porque êste representa uma diferenciação protoplasmática, provàvelmente de natureza reversível.

2. O flagelo do espérmio de *Australorbis glabratus olivaceus* é formado pelos centríolos (filamento axial), mitocôndrios (dois filamentos espirais periféricos) e por um cilindro protoplasmático.

3. O flagelo do espermídeo, depois de ter terminado seu crescimento, compõe-se apenas de um filamento axial e um cilindro protoplasmático. Nesta altura, u'a massa protoplasmática começa a locomover-se, partindo da região da cabeça do espermídeo em direção à extremidade distal do flagelo. Encontramos nesta porção de protoplasma o aparêlho de Golgi e abundantes e pequenos mitocôndrios. Êstes últimos dão origem a fibrilas que se juntam para formar os dois filamentos espirais periféricos.

4. A locomoção desta parte protoplasmática do espermídeo resulta da pressão que os mitocôndrios sofrem pela formação contínua das fibrilas.

5. O retôrno do corpo protoplasmático em direção à cabeça do espermídeo resulta, provàvelmente, da elasticidade e contratilidade do plasmalema.

6. O protoplasma, depois de ter voltado para a região da cabeça, é eliminado em forma de esfera, incluindo alguns mitocôndrios restantes, e em seguida é fagocitado pela célula nutridora.

7. Antes do protoplasma ter terminado sua migração, o aparêlho de Golgi é eliminado ao nível da metade distal do flagelo do espermídeo.

BIBLIOGRAPHIE

Barth, R., 1956. Estudos anatômicos e histológicos sôbre a subfamília Triatominae (Heteroptera, Reduviidae). V. parte: Anatomia do testículo e espermiocitogênese do Triatoma infestans. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 54: 135-229, 113 figs.

Barth, R., 1958, Estudos anatômicos e histológicos sôbre a subfamília Triatominae (Heteroptera, Reduviidae). X. parte: Espermiohistogênese do Triatoma infestans. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 56: 577-633, 87 figs.

Barth, R. & Jansen, G., 1959, Contribuições ao estudo da gametogênese dos Planorbídeos. 1.ª parte: Célula nutridora e sua função. *An. Acad. Brasil. Ciênc.,* 31: 429-445, 22 figs.

Bradfield, J. R. G. & Cater, D.B., 1952, Electron-microscope evidence on the structure of spirochaetes. *Nature,* 169: 944.

Breckheimer-Beyrich, H., 1950, Ueber die Wirkung zentrifugaler Kraefte auf das Protoplasma von Nitella flexilis. *Ber. dtsch. bot. Ges.,* 62: 55-60, 6 figs.

Frey-Wyssling, A., 1947/49, Das Plasmagel. *Exper. Cell Res.,* Suppl. I (ref. *in* Frey-Wyssling, 1955).

Frey-Wyssling, A., 1955, *Die submikroskopische Struktur des Cytoplasmas.* Plasmatologia. Handbuch der Plasmaforschung. Vol. II A 2, 244 p., 90 figs., Wien.

Haberlandt, G., 1901, Ueber fibrillaere Plasmastrukturen. *Ber. dtsch. bot. Ges.,* 19 (ref. *in* Scarth, 1927).

Merton, H., 1924, Lebenduntersuchungen an den Zwitterdruesen der Lungenschnecken. Ein Beitrag zur Plasma- und Spermienbewegung. *Z. Zellen- Gewebelehre,* 1: 671-687, 8 figs., 1 pl.

Merton, H., 1926, Die verschiedenartige Herkunft des Kinoplasmas der Samenzellen. Eine Parallele zur Naehrstoffversorgung des wachsenden Eis. *Biol. Zbl.,* 46: 656-678, 5 figs.

Merton, H., 1930, Die Wanderungen der Geschlechtszellen in der Zwitterdruese von Planorbis. *Z. Zellforsch. Mikr. Anat.,* 10: 527-551, 12 figs.

NATH, V. & GUPTA, B.L., 1956, The morphology and origin of the Golgi bodies and their role in the secretion of the acrosome in the spermatogenesis of pulmonate gastropods as determined in living material by phase-contrast microscopy. *Quart. J. Microsc. Sci.*, 97: 369-377, 4 pls.

SCARTH, G. W., 1927, The structural organization of plant protoplasm in the light of micrurgy. *Protoplasma*, 2: 189-205, 1 pl.

STRASBURGER, E., 1897, Ueber Cytoplasmastrukturen, Kern- und Zelltheilung. *Jb. wiss. Bot.*, 30: 375-405.

WATTS, A. H. G., 1952, Spermatogenesis in the slug Arion subfuscus. *J. Morphol.*, 91: 53-70, 32 figs.

IN MEMORIAM

DR. JOÃO CARLOS NOGUEIRA PENIDO

João Carlos Nogueira Penido, cujo falecimento constituiu grande perda para o Instituto Oswaldo Cruz, honrou Manguinhos com a sua nobre tradição e devotada capacidade científica. Descendente de ilustre tronco: pelo lado paterno dos Penidos de Juiz de Fora e pelo lado materno dos barões de Itaípe, nasceu o Dr. Penido a 6 de março de 1902 na cidade de Juiz de Fora. Iniciou seus estudos no Colégio Progresso, no Rio de Janeiro e, em 1914, prestou exames no Colégio Pedro II, terminando os preparatórios em 1918, em Campinas. Matriculando-se no ano seguinte, na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro onde, por sua lúcida inteligência e alto nível intelectual, fêz o 1.º e 2.º ano médico em um só, já como acadêmico fôra nomeado para exercer o cargo de assistente do Laboratório Médico-Legal; em 1923 diploma-se em medicina. Dotado de invulgares qualidades pessoais o Dr. Penido tivera uma sólida formação de humanidades e uma educação que o tornava do mais agradável convívio. Após um curto período de atividade nos serviços de assistência e profilaxia anti-venérea da Fundação Gaffreé Guinle, iniciou suas atividades profissionais, em 1923, como membro da Seção Médica da Comissão de Estudos da Estrada de Ferro Brasil-Bolívia. Nessa qualidade permaneceu durante cêrca de ano e meio na região de Corumbá-Pôrto Esperança e partes vizinhas da Bolívia, tendo como centro de pesquisas o acampamento instalado em Pôrto Esperança. Aí, além da assistência médica aos membros da Comissão e à população local, o Dr. Penido dedicou-se à colheita de material

parasitológico que foi mais tarde objeto de seus trabalhos em colaboração com Aristides Marques da Cunha. Versaram êsses trabalhos, sobretudo, o estudo dos mixosporídios parasitos da vesícula biliar dos peixes do Rio Paraguai. De volta ao Rio de Janeiro, em 1926 foi ocupar a posição de assistente contratado do Instituto Oswaldo Cruz, onde retomou os estudos que vinha fazendo sôbre Protozoologia, mais tarde passando a se encarregar do Laboratório de Sorologia. Seus estudos médicos realizados sem a preocupação de exagerada especialização, permitiam-lhe abordar com eficiência os mais diversos campos de atividade médica. Sua curiosidade científica não tinha limites e ia desde os problemas da imunologia e da bacteriologia até o da prática clínica geral e em diversas especialidades.

Tendo grassado, no Rio de Janeiro, em 1928, uma epidemia de febre amarela, Dr. Penido trabalhou dia e noite no Hospital Oswaldo Cruz pesquisando aspectos da doença, tendo deixado de seus estudos registrados os resultados em uma de suas publicações. No mesmo Hospital trabalhou sôbre doença de Chagas. Foi uma primeira vez a Lassance em 1927 e uma segunda vez, em 1933, para observar doentes de tripanosomíase, no foco clássico em que a doença foi descoberta. Em 1931 é designado pelo diretor, Professor Carlos Chagas, para professor de bacteriologia do Curso de Aplicação do Instituto Oswaldo Cruz, também tendo lecionado bacteriologia, em 1932, na Escola de Medicina e Cirurgia. Membro honorário da Associação Médica do Instituto Penido Burnier, em Campinas, em 1935 apresentou o relatório dos trabalhos da seção de Etiopatogenia do Centro Internacional de Leprologia. Em 1936 partiu para vários países da Europa onde realizou estudos de suas especialidades. Em 1938, com o Dr. José de Castro Teixeira, viajou pelo interior de Minas Gerais onde havia febre amarela de forma silvestre que atraía as atenções e preocupações da Saúde Pública. Como delegado do Brasil compareceu ao Congresso Internacional de Microbiologia, que se realizou em Nova Iorque, de 2 a 9 de setembro de 1939. Aproveitou essa viagem para visitar o Instituto Oceanográfico de Woods Hole, de onde trouxe planos de aquários marítimos para instalação do laboratório de Hidrobiologia na Ilha do Pinheiro, onde supervisionou a primeira montagem, fazendo construir na ilha uma comporta para uma restinga, que depois levou o seu nome e foi destinada à criação de espécimes da flora e da fauna marítimas da enseada, num pequeno lago e viveiro natural. Continuou frequentando por muito tempo a Ilha do Pinheiro, interessado não só nos problemas de Biologia marinha como no da criação dos macacos utilizados nos estudos de febre amarela e virologia. No mesmo ano tomou parte nos estudos sôbre a Lagoa Rodrigo de Freitas, tendo sido publicadas então as primeiras observações biológicas sôbre essa lagoa, no seu novo regime de marés, anexadas a dados de salinidade e clorêtos. Em 1941 toma parte num trabalho que, apesar de inicial em técnica, foi o primeiro feito no Brasil sôbre criação de *pitus*, camarões de água doce; êste marca o primeiro passo para que futuramente se venha alcançar técnica carcícola para êste magnífico

alimento. Em 1941, designado para fazer pesquisas científicas em São Paulo, aproveitou para visitar Piraçununga. Em 1943 recebeu elogio oficial do Ministro da Marinha pelos serviços prestados a algumas praças vindas do norte, atacadas de enfermidade dos olhos, que não pudera antes ser diagnosticada, embora tivessem sido convidados a examinar os enfermos vários especialistas. Nessa ocasião, na certeza de que a enfermidade não era contagiosa, pediu ao seu colega, hoje Almirante Médico Armando Studart que o inoculasse com o material dos doentes, mas recusando êste, pediu a outro e, afinal, depois ordenou a um enfermeiro que o fizesse. Assim provara (não temeràriamente para êle, porque tinha certeza do diagnóstico, mas temeràriamente para outros, que ainda não admitiam ser a doença não contagiosa) com possível risco de sua vida, ou de sua saúde, que não estava fundamentada a hipótese de moléstia infecto-contagiosa, que se suspeitava até aquêle momento. Raras vêzes narra-se tal fato nos anais da medicina, fazendo-se Penido, por tal gesto merecedor dos maiores encômios.

Em 194? foi nomeado Capitão Médico do Exército de 2.ª linha. Em 1951 fêz o curso de Microscopia Electrônica e Electronmicroscopia do Instituto Oswaldo Cruz.

Sendo o seu ambiente intelectual e enciclopédico, muito contribuiu para auxiliar os colegas, explicando tudo o que perlustrava nos vários ramos de saber. Nunca deixou de atender, sempre com a sua peculiar delicadeza, a todos os doentes que procurassem consulta médica, quer em seu laboratório particular de análises clínicas, quer no laboratório de Manguinhos. Características marcantes de sua personalidade não são as dos especialistas que vão ao âmago do assunto, mas dos que dispõem de muitíssimos recursos intelectuais e estão preparados para abordar problemas que repentinamente os possam surpreender.

Os esforços dêsse querido colega, professor e amigo, que acabamos de perder, não foram e não serão perdidos, permanecerão sempre na nossa lembrança e coração.

Durante a sua cruel e dolorosa moléstia, aceitou o sofrimento com a maior calma e tranqüilidade, com tal estoicismo que causou admiração a todos, pois não teve uma palavra, nem qualquer gesto de revolta. Veio a falecer a 19 de novembro de 1959.

Sentimos a impressão de cumprir um triste e grato dever ao reafirmarmos que a sua memória jamais se apagará em Manguinhos.

Lejeune de Oliveira.